

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE 98

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Gaston DUHAMEL

Interne des Hôpitaux de Paris

né le 26 septembre 1895 à Lille (Nord).

**Etude pathogénique
des hémoptysies tuberculeuses à l'aide
de la clinique, de la radiologie
et de l'anatomie pathologique**

Président : F. BEZANÇON, Professeur

EDITIONS

DE LA REVUE DE PATHOLOGIE COMPARÉE ET D'HYGIÈNE GÉNÉRALE
8, RUE DES ACACIAS (PARIS 17°)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

98^{N°}

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Gaston DUHAMEL

Interne des Hôpitaux de Paris
né le 26 septembre 1895 à Lille (Nord).

**Etude pathogénique
des hémoptysies tuberculeuses à l'aide
de la clinique, de la radiologie
et de l'anatomie pathologique**

Président : F. BEZANÇON, Professeur

EDITIONS

DE LA REVUE DE PATHOLOGIE COMPARÉE ET D'HYGIÈNE GÉNÉRALE
8, RUE DES ACACIAS (PARIS 17^e)

LE DOYEN... M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.....	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.....	CUNÉO.
Physiologie.....	ROGER.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ.
Bactériologie.....	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.....	SICARD.
Pathologie chirurgicale.....	LECÈNE.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie.....	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique.....	CARNOT.
Hygiène.....	LÉON BERNARD.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.....	RATHERY.
	GILBERT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
	MARFAN.
	NOBÉCOURT.
	H. CLAUDE.
	JEANSELME.
	GUILLAIN.
	TEISSIER.
	DELBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
	TERRIEN.
	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
	J.-L. FAURE.
	OMBRÉDANNE.
	VAQUEZ.
	SEBILEAU.
	DUVAL.
	SERGENT.
	ROUVIÈRE.
	BRANCA.
Clinique médicale.....	
Hygiène et clinique de la première enfance.....	
Clinique des maladies des enfants.....	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	
Clinique des maladies du système nerveux.....	
Clinique des maladies infectieuses.....	
Clinique chirurgicale.....	
Clinique ophtalmologique.....	
Clinique urologique.....	
Clinique d'accouchements.....	
Clinique gynécologique.....	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	
Clinique thérapeutique médicale.....	
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	
Clinique propédeutique.....	
Professeur sans chaire.....	
id.....	



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI..... Pathologie médicale.
 AUBERTIN..... Pathologie médicale.
 BASSET..... Pathologie chirurgicale
 BAUDOUIN..... Pathologie médicale.
 BINET..... Physiologie.
 BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
 BRULÉ..... Pathologie médicale.
 CADENAT..... Pathologie chirurgicale
 CHAMPY..... Histologie.
 CHIRAY..... Pathologie médicale.
 CLERC..... Pathologie médicale.
 DEBRÉ..... Hygiène.
 I. de JONG.... Anatomie pathologique
 DUVOIR..... Médecine légale.
 ECALLE..... Obstétrique.
 FIESSINGER... Pathologie médicale.
 FOIX..... Pathologie médicale.
 GARNIER..... Patholog. expériment^{le}
 HARVIER..... Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYÉR. Urologie.

MM.

HOVELACQUE.. Anatomie.
 JOYEUX..... Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LARDENNOIS.. Pathologie chirurgicale
 LEMAITRE.... Oto-rhino-laryngologie
 LÉVY SOLAL.. Obstétrique.
 LHERMITTE... Pathologie mentale.
 LIAN..... Pathologie médicale.
 MATHIEU..... Pathologie chirurgicale
 METZGER..... Obstétrique.
 MONDOR..... Pathologie chirurgicale
 MOURE..... Pathologie chirurgicale
 MULON..... Histologie.
 PHILIBERT... Bactériologie.
 RICHET Fils.. Physiologie.
 VAUDESCAL... Obstétrique.
 VERNE..... Histologie.
 VELTER..... Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GOUGEROT.... Pathologie médicale.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.

M. RETTERER. Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.	LÉRI.. .. .	Clinique médicale.
CHEVASSU....	Clinique chirurgicale.	LÆPER.....	Clinique médicale.
Laignel-Lavastine.	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LEREBoullet.	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ....	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé..	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.....		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD.....		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

DU MÊME AUTEUR

Syndrôme cavitairé consécutif à une pleurésie interlobaire (en collaboration avec MM. ARMAND-DELILLE et MARTY). *Société de Pédiatrie*, 15 mai 1923.

Gommes cutanées multiples vraisemblablement mycosiques (en collaboration avec MM. ARMAND-DELILLE et MARTY). *Société de Pédiatrie* 15 mai 1923.

Le diagnostic radiologique de la dilatation bronchique chez l'enfant au moyen des injections de lipiodol (en collaboration avec MM. ARMAND-DELILLE, DARBOIS, MARTY). *Société médicale des hôpitaux*, séance du 30 novembre 1923.

Processus fibreux du poumon chez un jeune sujet tuberculeux ayant reçu des injections d'antigène méthylique (en collaboration avec MM. ARMAND-DELILLE et MARTY). *Société de Biologie*, 15 décembre 1923.

Dilatation bronchique de l'enfant étudiée par le lipiodol (en collaboration avec MM. ARMAND-DELILLE et MARTY). *Société de Pédiatrie*, 18 mars 1924.

Contribution à l'étude du pneumothorax thérapeutique dans la tuberculose infantile (en collaboration avec MM. ARMAND-DELILLE et MARTY) *Société médicale des hôpitaux*. Séance du 4 avril 1924.

Etude de l'influence des injections d'antigène méthylique sur la teneur du sérum en anticorps chez les enfants tuberculeux (en collaboration avec MM. ARMAND-DELILLE et MARTY). *Société de Biologie*, 5 avril 1924.

Le diagnostic de la dilatation bronchique chez l'enfant au

moyen du lipiodol (en collaboration avec MM. ARMAND-DELILLE et MARTY) *Presse médicale* n° 39, 1924.

Etude de l'influence des injections d'antigène méthylique pratiquées chez un certain nombre d'enfants tuberculeux (en collaboration avec MM. ARMAND-DELILLE et MARTY). *Revue de la tuberculose*, août 1924.

Deux cas de périostite aigüe pseudo-néoplasique, (en collaboration avec M. HALBRON). *La semaine des hôpitaux de Paris*, n° 28, 10 juillet 1925.

Infection générale atténuée à staphylocoque avec péri-arthrite suppurée et pyélonéphrite (en collaboration avec M. HALBRON). *La semaine des hôpitaux de Paris*. N° 29 17 juillet 1925.

Tétanos guéri ; Chloroformisation et sérothérapie antitétanique (en collaboration avec M. DUFOUR) *Société médicale des hôpitaux*, séance du 27 mars 1925.

Traitement des infections à bacille de Ducrey par le vaccin anti-streptobacillaire de Nicolle (en collaboration avec MM. HUDELO et DROUINEAU). *Société médicale des hôpitaux*, séance du 18 décembre 1925.

La vaccinothérapie dans le chancre mou et ses complications (en collaboration avec MM. HUDELO et DROUINEAU). *Journal des praticiens*. N° 10, 6 mars 1926.

Sur un cas de lèpre nerveuse avec tremblements et symptômes de la série spasmodique (lèpre à forme mixte d'emblée) (en collaboration avec MM. HUDELO et MOUZON). *Société médicale des hôpitaux*, séance du 11 juin 1926.

La réponse du facial à la compression du nerf auriculo-temporal chez les encéphalitiques parkinsoniens (en collaboration avec MM. DUFOUR et HUREZ) *Société médicale des hôpitaux*, séance du 9 juillet 1926.

Essai de calcithérapie intra-veineuse dans la tuberculose pul-

monaire (en collaboration avec MM. HALBRON et LEVAS-
SOR). *Revue de la tuberculose*, 13 nov. 1926.

De l'interprétation de certains aspects granuleux radiographi-
ques (en collaboration avec MM. BEZANÇON et BRAUN).
Revue de la tuberculose, 8 janv. 1927.

De l'interprétation de l'aspect granuleux et trabéculaire au
cours de certaines tuberculoses fibreuses hémoptoïques
(en collaboration avec MM. BEZANÇON et BRAUN) *Paris*
Médical 19 février 1927 p. 177.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

à qui je dois tout

A MON PÈRE

le docteur VICTOR DUHAMEL

mon premier maître

A MA FEMME

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR FERNAND BEZANÇON

Professeur de clinique médicale
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine
Commandeur de la Légion d'Honneur.

En témoignage de profond
attachement et pour le très grand hon-
neur qu'il nous a fait d'accepter la pré-
sidence de cette thèse.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

M. le Professeur LANDOUZY (in memoriam)
M. le Professeur agrégé MAUCLAIRE
M. le Professeur agrégé PROUST

External

M. le Docteur LAPOINTE
M. le Docteur LAUBRY
M. le Docteur DUFOUR

Internat.

M. le Docteur ARMAND-DELILLE
M. le Docteur LESAGE
M. le Docteur HALBRON
M. le Docteur DUFOUR
M. le Docteur HUDELO
M. le Professeur BEZANÇON

*
**

A M. le Docteur MOREAU, médecin des Hôpitaux.

et

A M. le Docteur DE GAUDART D'ALLAINES, chirurgien
des hôpitaux

Travail du service de M. le Professeur Fernand BEZANÇON

Etude pathogénique
des hémoptysies tuberculeuses à l'aide
de la clinique, de la radiologie
et de l'anatomie pathologique

par

Gaston DUHAMEL

Ancien interne des hôpitaux de Paris

INTRODUCTION

L'Hémoptysie est considérée habituellement comme un symptôme banal au cours de la tuberculose. Il est rare d'assister à l'évolution complète de cette affection sans y compter au moins une hémoptysie et les statistiques rédigées en ce sens donnent des chiffres variant de 50 à 66 % des cas.

Mais, si au lieu de s'en rapporter à ce pourcentage global, on se représente l'étendue des lésions anatomiques de la tuberculose latente ou évolutive, on est au contraire surpris de ne voir survenir l'hémoptysie qu'à titre incident, souvent passager, et relativement rare.

De plus, en tout temps on a remarqué que la Tuberculose de l'enfant, les formes aiguës bronchopneumoniques, ne donnent qu'exceptionnellement lieu à l'hémoptysie. Au contraire, certaines formes chroniques, moins sévères, sont volontiers hémoptoïques.

L'hémoptysie apparaît donc ainsi comme un symptôme de fréquence très relative, mais surtout d'extrême inconstance. Aussi semble-t-elle relever d'une pathogénie spéciale, dans laquelle il règne toujours, il faut bien l'avouer, une grande obscurité.

De nombreux auteurs se sont attachés aux causes indépendantes du bacille de Koch : Etudiant l'influence de

la tension sanguine, des éléments physiques, des hémodyscrasies, ils ont montré le rôle de ces facteurs, capables de déclancher ou de prolonger, mais non de créer l'hémoptysie. Ils agissent en qualité d'éléments secondaires, mais la véritable pathogénie des hémoptysies tuberculeuses repose sur l'étude des lésions créées par le bacille de Koch lui-même, et c'est à elle que nous limiterons notre thèse.

Nous la diviserons en trois parties :

La première, précédée d'un court résumé historique, sera consacrée aux hémoptysies isolées, monosymptomatiques, encore appelées hémoptysies d'alerte, et au cours desquelles on ne constate aucune modification radiologique appréciable. A priori, elles paraissent ne relever d'aucune cause apparente. Aussi sera-t-il nécessaire avant d'émettre toute conception pathogénique à leur sujet, de montrer les raisons qui permettent de les rattacher à la tuberculose.

La deuxième partie aura trait aux hémoptysies, dont la nature tuberculeuse ne fait aucun doute. Nous pouvons, en ce qui les concerne, tirer de précieux renseignements de la radiologie. Tout récemment en effet, MM. BEZANÇON et BRAUN, dans une communication à laquelle nous avons eu l'honneur de collaborer, ont montré qu'il est fréquent de constater un aspect radiologique particulier au cours des hémoptysies de type fibreux. Nous décrirons donc cette image para-hémoptoïque, et nous passerons en revue les différentes formes d'hémoptysies tuberculeuses, pour la rechercher ou en étudier les différentes modalités évolutives.

Enfin, la dernière partie sera une véritable étude ana-

tomique. Nous avons pu pendant notre année d'internat dans le Service de M. Le Professeur BEZANÇON, recueillir 7 observations de tuberculeux ayant succombé, soit en cours d'hémoptysie, soit peu de temps après. Nous en ferons l'analyse macroscopique et histologique, et nous en comparerons les résultats aux conceptions émises dans les deux premiers chapitres.

Tel est le thème de ce travail. Nous en devons l'idée à notre maître M. le Professeur BEZANÇON, qui a bien voulu nous accueillir dans son école, et à qui va toute notre reconnaissance. Qu'il nous soit permis d'associer dans cette pensée de gratitude M. Le Docteur MOREAU médecin des Hôpitaux, et M. Le Docteur BRAUN, Chef de Clinique Médicale à la Faculté, qui n'ont cessé de nous accorder leurs précieux conseils et leur active collaboration.

HISTORIQUE

Les études anatomo-pathologiques les plus anciennes et les plus solides concernent les anévrysmes, que l'on trouve parfois à la suite d'hémoptysies foudroyantes. Décrits par RASMÜSSEN, CORNIL, DEBOVE, MEYER, EPPENGER, MENETRIER, LETULLE, ils se développent sur les artérioles qui rampent au-dessous ou dans l'intérieur de la couche embryonnaire de la caverne. Leur description est aujourd'hui classique et nous la résumerons seulement en quelques lignes empruntées à MM. BEZANÇON et DE JONG. « Uniques en général, atteignant les dimensions d'une lentille à un pois ou une petite noix, limités par une paroi molle et grisâtre, affaissée, ressemblant à une lame de fibrine, ils sont latéralement appendus à un vaisseau qui, pour le reste de son pourtour, est encore inclus dans le tissu pulmonaire de la paroi de la caverne. L'artère est en général perméable jusqu'au sac, et oblitérée au-delà. Les anévrysmes siègent en général sur les branches de l'artère pulmonaire, mais quelquefois aussi, dit MÉNÉTRIER, sur les branches des artérioles bronchiques et même des veines pulmonaires.

Leur développement est lié à l'artérite tuberculeuse développée par propagation ; en général, cette artérite aboutit à l'oblitération, mais elle peut conduire à l'anévrysme. Les artères comprises dans la paroi d'une caverne subissent l'infiltration bacillaire et leurs parois sont ainsi détruites peu à peu, couche par couche, de

dehors en dedans. Pendant cet envahissement de la tunique externe et moyenne, l'endartère s'épaissit et la cavité s'oblitère ; mais si le processus ulcératif a eu une marche trop rapide, l'endartère ne peut s'épaissir et constitue à elle seule la paroi.

Pour MEYER, MENETRIER, l'endartère ne constitue pas la paroi du sac, elle ne tarde pas elle-même à s'érailler, et au niveau de l'éraillure, elle se fait un caillot leucocytaire, d'où dérive une néo-membrane qui remplace au fur et à mesure l'endartère détruite : cette néo-membrane subit la dégénérescence hyaline, elle a une certaine résistance mais finit par céder ».

Mais les anévrysmes n'expliquent qu'une infime partie des hémoptysies, puisque même dans les hémoptysies foudroyantes, il sont inconstants.

TRIPPIER, dans son traité d'anatomie pathologique, attribue la plupart des hémoptysies tuberculeuses à un processus de pneumonie hémorragique relevant d'une infection pneumococcique secondaire.

M. M. P. WEIL reconnaît bien l'existence de ce processus d'abriolite hémorragique, mais il invoque à son origine le seul bacille de Koch, et il n'explique ainsi que les hémoptysies par poussée évolutive. Il les oppose aux hémoptysies apyrétiques, sans signes concomitants, et qui sont dues au contraire à une réaction scléreuse d'enkystement, avec néoformations vasculaires et lacs sanguins d'aspect érectile, exposés à se rompre sous la moindre influence mécanique.

Plus récemment. M. DUMAREST a proposé une classification étiologique des hémoptysies tuberculeuses. Tout en reconnaissant dans tous les cas la nécessité d'une alté-

ration de la paroi vasculaire, il distingue 4 classes, suivant qu'elles sont sous la dépendance :

1° *d'un processus ulcéreux progressif*; aboutissant à la rupture d'un anévrysme cavitaire ou à l'évacuation bronchiolique d'un noyau caséeux ayant englobé une paroi artérielle.

2° *d'un processus fluxionnaire actuel*, auteur des hémoptysies congestives, qui accompagnent les poussées pneumoniques et les poussées congestives péri-focales dans les tuberculoses fibreuses.

3° *de l'hypertension artérielle de la grande circulation.*

4° *de la stase sanguine ou d'une dyscrasie cardio-vasculaire.*

M. BERTIER adopte une classification assez voisine, qui comprend les hémoptysies ulcératives, inflammatoires et asystoliques.

Enfin, M. JAQUEROD dans son livre sur les hémoptysies tuberculeuses, consacre un chapitre spécial à leur pathogénie.

Il attribue certaines hémoptysies initiales à la fluxion sanguine, qui résulte de l'irritation inflammatoire provoquée par la présence des tubercules frais et n'ayant pas encore atteint le stade de ramollissement. Il admet, dans un nombre de cas limités, le processus de sclérose avec néo-vascularisations invoqué par M. M. P. WEIL à l'origine des hémoptysies sans signes de poussée évolutive. Pour lui « la majeure partie des hémoptysies dites de début et de la seconde période, résultent de la fonte et de l'ulcération des foyers d'infiltration tuberculeuse qui entraînent dans leur processus destructeur la rupture des vaisseaux sanguins. »

PREMIÈRE PARTIE

Les Hémoptysies d'alerte



CHAPITRE I

Leur étiologie tuberculeuse

L'Hémoptysie d'alerte est l'H. sans poussée évolutive, unique manifestation d'une tuberculose jusque là latente, et qui redevient cliniquement latente

(BEZANÇON et DE JONG)

L'Hémoptysie survient en pleine santé, sans aucun signe prémonitoire, brutalement. Elle est d'abondance variable, mais en général restreinte. Aucune fièvre ne l'accompagne, l'état général n'est pas modifié ; on ne constate que de rares quintes de toux, en rapport avec l'hémoptysie elle-même beaucoup plus qu'avec l'affection causale.

Au bout de vingt-quatre heures ou de quelques jours, l'hémoptysie diminue, puis cesse et tout rentre dans l'ordre.

A aucun moment, l'on ne constate de signes physiques nets. L'examen bactériologique des crachats demeure négatif.

L'examen radiologique ne montre le plus souvent que des nuances très légères ; parfois cependant, la radiogra-

phie montre une exagération très sensible des arborisations broncho-vasculaires qui, suivant la conception de MM. BEZANÇON et BRAUN, représentent la « trame » du poumon, et traduisent ainsi une réaction fibreuse intense.

..

Ainsi, l'hémoptysie constitue à peu près le seul symptôme, et l'on comprend que l'assertion de son étiologie tuberculeuse ait donné lieu à de nombreuses discussions.

Autrefois, elle était admise comme un dogme ; depuis plusieurs années au contraire, elle a été l'objet de multiples critiques, et les travaux de MM. SERGENT, DUFÔURMONTEL, LAUFER et VITRY, MANTCHKIK ont appelé l'attention sur certaines fausses hémoptysies, dues surtout aux varices pharyngo-épiglottiques, mais qui ne diminuent nullement la valeur révélatrice de la grande majorité des véritables hémoptysies isolées pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire.

Il est bien entendu qu'il s'agit ici d'hémoptysies sans autres symptômes, sans expectoration purulente ou fétide, et ne pouvant entrer dans le cadre de la pleurésie interlobaire ou des formes communes de la dilatation bronchique ou de la gangrène pulmonaire. Tout au plus, pourrait-on se demander s'il ne s'agit pas de formes sèches de la dilatation bronchique, et discuter du rôle possible de la syphilis dans leur production. C'est donc bien le problème des *hémoptysies sans cause apparente* que nous voulons traiter, en ne comprenant naturellement sous ce nom que les hémoptysies réelles, et non la présence plus ou moins douteuse d'un simple filet de sang signalé dans les crachats.

A l'appui de l'étiologie tuberculeuse d'un grand nombre d'entre elles, nous pouvons invoquer trois arguments, à défaut de la preuve bactériologique, qui demeure la plupart du temps impossible par l'examen direct.

Ces trois arguments sont les suivants :

1^o Notion de contagion familiale.

2^o Méthodes de laboratoire.

3^o Observation ultérieure des Hémoptysies de « début. »

1^o Notion de contagion familiale

L'enquête sur les antécédents découvre très fréquemment dans la famille ou l'entourage du malade atteint d'hémoptysie isolée, la présence et le contact plus ou moins prolongé de sujets tuberculeux, bacillifères.

Mme Br. accompagne sa fille, âgée de 20 ans, qui a présenté quelques jours auparavant, une très légère hémoptysie, et objecte sur un ton de farouche indignation « qu'il n'y a pas de tuberculeux dans la famille ». Une enquête discrète entre malade et médecin apprend que M. L., ami de Mlle Br. est en traitement dans un dispensaire. La fiche de M. L. porte la mention « tuberculose pulmonaire ; nombreux bacilles dans les crachats ».

M. X. 24 ans, consulte pour des troubles digestifs, et ne parle qu'incidemment d'un minime crachement de sang, survenu la semaine précédente, et négligé par lui. Quelques jours plus tard, le frère de M. X., qui le cotoyait depuis son enfance, appelle le même médecin, qui décèle une tuberculose cavitair.

M. L. 23 ans, atteint d'hémoptysie monosymptomatique présente les antécédents suivants :

- | | | |
|----|---|--|
| H. | } | Père mort à 55 ans d'affection pulmonaire ; avait eu une pleurésie à 50 ans. |
| | | Mère morte à 43 ans de tuberculose pulmonaire. |
| C. | } | une sœur morte à 23 ans d'un « chaud et froid ». |
| | | une sœur atteinte de coxalgie. |
| | | un frère atteint de Mal de Pott. |
| | | un frère a présenté des hémoptysies répétées. |

Cette notion de contagion familiale possède une très grande valeur, comme l'ont montré MM. BEZANÇON et BRAUN, et constitue une forte présomption quant à l'étiologie tuberculeuse de l'hémoptysie isolée.

Mais il y a plus, et on peut apporter à cette thèse de véritables preuves :

2^o Méthodes de laboratoire.

La mise en évidence du bacille de Koch, impossible par le simple examen direct, s'obtient, dans un assez grand nombre de cas, par les méthodes d'homogénéisation, d'enrichissement ou d'inoculation au cobaye. Encore est-il indispensable d'observer l'animal inoculé pendant un temps très long, atteignant 4 à 6 mois, car la tuberculisation est très lente.

M. X., dentiste à Paris, consulte M. le Prof^r BEZANÇON pour une hémoptysie survenue en pleine santé, demeurée apyrétique, et accompagnée seulement d'un léger degré d'arthénie et d'amaigrissement. Il n'y a pas de signes physiques de tuberculose pulmonaire. L'examen direct des crachats après homogénéisation demeure négatif, mais l'inoculation du sang hémoptoïque tuberculise lentement le cobaye.

Ce résultat est d'autant plus intéressant que le malade, soumis à une importante réduction de son temps de travail, s'imposant de longues vacances, ne présentera plus par la suite d'autre manifestation tuberculeuse.

Malgré tout, le laboratoire ne peut nous apporter qu'une preuve infidèle, et le principal argument provient de l'observation ultérieure de ces hémoptysies à priori cryptogénétiques, ainsi que de l'analyse rétrospective de nombre de cas de tuberculose en évolution.

3° Observations ultérieures des Hémoptysies isolées

« de début ».

MM. BEZANÇON et de JONG relatent l'observation d'une malade, chez qui l'on s'obstinait à rechercher des lésions épiglottiques, et qui, deux mois après son hémoptysie, présenta une cortico-pleurite avec expectoration bacillifère.

Nous avons pu en rassembler un certain nombre d'autres, dont l'étiologie tuberculeuse s'est également vérifiée au bout d'un temps variable. En voici quelques exemples :

Obs. I. (service de M. le P^r BEZANÇON).

Mlle H. 23 ans, présente le 9 mai 1926 une hémoptysie sans aucun autre symptôme, L'état général est floride : poids 63 kg (taille 1 m. 57). La radiographie ne montre pas d'image pathologique. La malade refuse de partir au sanatorium, et reprend son travail de comptable à Paris.

Le 25 octobre, elle revient pour une nouvelle hémoptysie,

qui, cette fois, s'accompagne de température oscillant entre 37°5 et 38° et de signes localisés, mais humides, au sommet gauche. La radiographie montre maintenant de petites taches opaques, en corymbes dans la même région. Les crachats, purulents pendant plusieurs jours, contiennent 5 à 6 Bk par champ, et l'on doit instituer le pneumothorax artificiel. Rapidement, les signes s'amendent, et donnent l'impression d'une forme chronique, fibro-caséeuse.

OBS. II. (observ. de M. le Prof. BEZANÇON).

M. Lep., 29 ans, présente en 1918, une hémoptysie d'un 1/2 verre à Bordeaux environ, qui se fait en une seule fois ; aucun crachat sanglant n'apparaît les jours suivants. Le Prof. BEZANÇON constate une inspiration rude au sommet droit. L'examen radiologique ne peut être pratiqué (guerre). Plusieurs examens de crachats pratiqués à cette date et dans la suite demeurent négatifs.

En mai 1923, M. L. présente une épидidymite tuberculeuse, opérée par le Dr LAVENANT, et vérifiée histologiquement. A la suite de l'anesthésie, survient une broncho-pneumonie non tuberculeuse. Le malade fait un séjour de 8 mois à Chamonix, puis se rend en Normandie.

On trouve alors une saillie de la 8^e vertèbre dorsale, que l'on considère comme le reliquat d'une ancienne lésion osseuse, et pour laquelle on prolonge l'héliothérapie.

En 1925, soit 7 ans après l'hémoptysie isolée initiale, M. L. tousse, a de la fièvre, et rejette une expectoration dans laquelle on décèle un bacille de Koch tous les 6 champs environ. Dans l'hiver, en janvier, il présente de nouveau une courte période subfébrile, et se rend à Briançon sur le conseil du Prof. BEZANÇON.

En déc. 1926, l'examen montre :

Sy. Ph. A droite. Au sommet, submatité, respiration rude, et râles sous-crépitaunts, mêlés de râles ronflants et de sibilances.

A gauche. Sibilances.

Ex. radiol. (M^r MAINGOT) Rétraction du thorax. Obscurité du sommet droit, avec taches en mie de pain.

A gauche, petite spelunke juxtahilaire.

La température, qui pendant la dernière année, a subi deux petites poussées éphémères, est actuellement normale.

Le poids est de 67 kg 1/2 (taille 1 m. 78).

L'appétit est bon en général.

La dyspnée, légère, apparaît surtout à l'effort.

L'expectoration, assez abondante, renferme 1 à 3 Bk par champ.

OBSERV. III. (dispensaire de M. le D^r BRAUN).

Mme Car, 32 ans, présente en juillet 1922 une hémoptysie peu abondante, sans autre signe : aucun amaigrissement, aucune fièvre. Elle signale seulement que les règles sont espacées et peu abondantes depuis plusieurs mois.

Un an après, en juillet 1923, survient une 2^{me} hémoptysie, avec toux légère, sans modifications de l'état général. La maladie part en Savoie, où le poids augmente de plusieurs kilogs.

Pendant deux ans, l'état général demeure excellent, la malade ne tousse même pas ; les règles sont normales.

En novembre 1925, survient une 3^{me} hémoptysie mais cette fois, avec toux, léger amaigrissement, température à 37° 4 le soir. L'expectoration, peu abondante, contient quelques rares particules purulentes, où l'on décèle, à un seul examen, la présence de BK (1 tous les 3 champs environ).

Depuis lors, les examens sont restés négatifs, et l'amélioration, rapide, s'est toujours maintenue.

En mars 1926, l'aspect est floride, on ne note qu'une légère toux vespérale et une dyspnée facile à l'effort. Le poids est de 61 kg 900 (1 m. 58). B K 0 ; Homog, 0.

Sy PH. Au sommet droit, submatité; inspiration forte et rude en avant et en arrière.

Radioscopie. Légère diminution de transparence du sommet droit.

Radiographie. Poumon gauche normal.

A droite. Le poumon est grisaillé dans l'ensemble.

Sur ce fond, apparaissent de nombreuses travées, fines et bien limitées, surtout dans la région juxta-hilaire, et une multitude de petites ponctuations opaques, disposées par groupes de 5 à 6 éléments, à contours francs, sous la clavicule. Formule hémoleucocytaire : H 75 G r 4.520.000 V g 0,88 G 7.000 : Poly 54, Eosino 7 Mastz 1 Ly 16 M M 18 Fitr. 4.

Revue en juin, la malade présente les mêmes signes cliniques et radiographiques.

OBS. IV. (Observ. de M. le Prof. Bezançon).

M^r Ca. 30 ans est atteint le 20 janvier 1923 d'une hémoptysie peu abondante coïncidant avec une faible et passagère élévation de température, et un léger amaigrissement. L'expectoration est nulle. Le murmure vésiculaire est diminué au sommet gauche, et l'on y perçoit ainsi que dans la région moyenne, des râles à type de bronchite. La radiographie ne montre rien d'anormal. En très peu de temps, le malade s'améliore et reprend du poids.

Revu le 9 mai 1923, il ne présente plus de râles, mais rejette quelques crachats, dont l'examen demeure négatif. Il reprend son service le 22 mai 1923.

Il revient en nov. 1923 et en janvier 1924; l'état général est très satisfaisant; poids 69 kg 700; l'auscultation ne révèle pas de signes nets. M^r Ca. continue son travail, et même se surmène pendant un an et demi.

Le 9 mai 1926, il présente quelques crachats sanglants, dont l'analyse ne décèle pas de bacilles de Koch.

Le 13 avril 1926, la respiration est rude au sommet gauche. Poids 73 kg 500. Pour la 1^{ère} fois on décèle la présence de bacilles, à la seule hémogénéisation.

Le 22 juin 1926, même signes stéthoscopiques, très bon état général. Poids 75 kg B K O

Le 19 oct. 1926, nouvelle hémoptysie, avec très légers signes d'auscultation, mais présence de B K à l'examen direct (2 à 3 par champ).

Obs. V (observ. de M. le D^r Jacquelin). Dispensaire des « amis des blessés du poumon. »

M^r Mal, 18 ans, expectore quelques crachats sanglants, sans fièvre, ni malaise, continue sans interruption son travail et consulte pour la première fois un médecin un an plus tard pour des signes d'imprégnation tuberculeuse. L'expectoration devient bacillifère plus d'un an après l'hémoptysie.

OBSERV. VI (obs. de M. le D^r Jacquelin)

Mlle Vaud.. Suzanne, 19 ans, rejette en nov. 1923 un crachat sanglant, sans fièvre, ni fatigue, ni amaigrissement ; elle n'interrompt pas son travail.

Elle ne le fait que fin déc. 1923, à la suite d'une hémoptysie, analogue à la 1^{ère}, mais un peu plus abondante. Une hémoptysie, également bénigne, survient en juillet 1924.

La malade vient consulter le 22 oct. 1924 pour une légère poussée évolutive, au cours de laquelle on trouve quelques bacilles.

OBSERV. VII (observ. de M. le D^r Jacquelin.)

M^r C. 39 ans, présente en 1910, à l'âge de 25 ans, en pleine santé apparente, sans aucun signe prémonitoire, une hémoptysie d'un demi-verre environ, n'y attache pas d'importance, et ne présente aucun autre incident pendant deux années.

En 1912, une 2^e hémoptysie apparaît, plus abondante en-

core, mais surtout suivie de signes, d'abord faiblement, puis assez intensément évolutifs, avec présence de rares bacilles dans les crachats.

Les signes s'amendent, et l'affection se comporte comme une forme chronique, avec phases d'aggravation et de sédation comme on voit dans la tuberculose fibreuse.

En nov. 1924, les lésions, de type fibreux, sont encore presque strictement unilatérales, et l'on essaie le pneumothorax, qui demeure impossible à cause des adhérences pleurales.

OBSERV. VIII. (service de M. le Prof. Bezançon), Mlle Bo fille de salle, 20 ans, présente comme 1^{er} incident, en Décembre 1925 une hémoptysie para-menstruelle, sans aucun signe concomitant. Cette hémoptysie se répète au moment des règles, en janvier et février, et se montre encore à ces deux reprises parfaitement isolée — On ne trouve chez cette malade aucun antécédent de tuberculose.

En mars 1926, elle est atteinte d'une poussée évolutive franche, avec signes humides au sommet gauche, expectoration bacillifère. Elle se comporte ensuite comme une forme mixte, fibrocaséuse, qui se stabilise nettement au bout de quelques mois.

OBS. IX (service de M. le Prof^r Bezançon).

Mlle X, 20 ans, présente en 1920 une légère hémoptysie monosymptomatique. Le médecin ne constate aucun signe de tuberculose, mais par contre décèle une sténose mitrale à laquelle il impute l'hémoptysie. Quelques années plus tard, survient une nouvelle hémoptysie, à l'occasion de laquelle on trouve des bacilles de Koch. Le rétrécissement mitral est toujours bien compensé.

OBS. X. (service de M. le Prof^r Bezançon).

M^r Flu, 30 ans comptable, Guyanais.

Antécédents. Avant 1926, fièvre typhoïde à l'âge de 19 ans. Aucune autre maladie.

Le 21. 10. 26, alors qu'il avait présenté seulement une toux légère les jours précédents, il est atteint d'une hémoptysie d'un 1/2 verre environ, sans fièvre et sans signes d'imprégnation tuberculeuse.

A la fin de novembre, se sentant fatigué, il consulte un médecin, qui, en raison de l'hémoptysie initiale, l'envoie au dispensaire. L'examen des crachats, pratiqué le 25. 11. 26. montre la présence de 7 à 8 B K par champ. La fièvre apparaît. La radiographie montre au sommet droit quelques tâches assez étendues, mais surtout de fines tâches, plus nettes, avec au centre image probable de cavernule.

Depuis ce temps, la température se stabilise et l'affection semble manifester une tendance résolutive.

Obs. XI. (service de M. le Prof. Bezançon).

M^r Lob, ébéniste, 28 ans. En 1917 à l'âge de 19 ans, légère hémoptysie de 2 jours environ à la suite d'un séjour au froid et d'une chute en montagne. On ne trouve aucune lésion pulmonaire, et M^r Lob reste au lit quelques jours, uniquement en raison de la petite intervention nécessitée par le traumatisme.

Aucun incident de 1917 à 1924.

Au début de 1924, surviennent à trois reprises de petites hémoptysies, pour lesquelles le malade fait de courts séjours hospitaliers d'une semaine environ ; on ne trouve de B K que la 2^e fois.

Depuis ce temps, le malade présente de fréquentes hémoptysies de quelques jours, sans signes de poussée évolutive, et se comporte nettement comme atteint d'une forme fibreuse.

Ces différentes observations montrent que nombre d'hémoptysies sans cause apparente, et en tout cas non accompagnées de signes de tuberculose, doivent cepen-

dant bien être rattachées à cette maladie. Parfois même, elles lui paraissent tout-à-fait étrangères, et l'on serait tenté de les mettre sur le compte d'une affection cardiaque, d'une dysovarie ou d'un traumatisme : l'évolution montre bien souvent, qu'il s'agit en réalité d'hémoptysies tuberculeuses, comme c'est le cas pour Mme Car. et Mlle Bo. atteintes d'hémoptysies « supplémentaires », pour Mlle X, dont l'hémoptysie a été attribuée au retrécissement mitral, et pour M. Lob. dont la 1^{re} hémoptysie est immédiatement consécutive à un violent traumatisme.

La même conclusion ressort d'ailleurs de la thèse de Mlle Veliovitch, qui étudie à la fois les hémoptysies des gazés et des traumatisés du thorax.

La preuve bactériologique se fait dans un délai fort variable, qui s'étend, dans les observations rapportées plus haut, de quelques mois à plusieurs années. L'étiologie tuberculeuse n'en est pas moins certaine, et il est bien rare d'ailleurs que la période intermédiaire ne soit marquée par des incidents tout à fait probants, tels que bronchites à répétition, nouvelles hémoptysies, pleurésies sèches ou sero-fibrineuses ou localisations tuberculeuses externes. Mme Ca. (obs. III) M. Ca. (obs. IV), Mlle Bo. (obs. VIII) présentent une deuxième hémoptysie semblable à la première. M. Lep (obs. II), chez qui les bacilles n'apparaissent que 7 ans après l'hémoptysie, est opéré dans l'intervalle, en 1923 d'épididymite tuberculeuse.

La transition apparaît donc nettement entre l'hémoptysie isolée initiale et la mise en évidence des bacilles.

Tôt ou tard, celle-ci est tellement fréquente, qu'il semble légitime d'adopter l'opinion des anciens auteurs, qui considéraient comme tuberculeuse toute hémoptysie de ce genre.

Il est bien évident qu'on se gardera de toute erreur, en pratiquant un examen minutieux des appareils extra-pulmonaires, et en particulier du cœur et du larynx. Mais même s'il existe une sténose mitrale, ou si l'on ne constate pas de visu l'hémorragie des voies aériennes supérieures, il faut se rappeler que « toute hémoptysie qui n'a pas fait sa preuve a de bien grandes chances d'être de nature tuberculeuse, fût-elle apyrétique, bénigne, en apparence insignifiante. » (Bezançon et de Jong).

Outre cette confirmation étiologique, les observations que nous avons rapportées fournissent une notion pronostique intéressante. Toute l'histoire de M. X, dentiste, se résume en une hémoptysie et la mise en évidence des bacilles par la seule homogénéisation. L'état général de Mlle H. et de M. Lob demeure floride ; M. Car. présente en outre une éosinophilie notable (7 %) M. Lep., M. Ca., M. C. voient leur tuberculose évoluer sous la forme fibreuse.

Ces observations comportent donc pour la plupart un pronostic bénin, et confirment la réputation classique de ces hémoptysies isolées initiales. Mais en outre, elles montrent que, comme l'enseigne M. le Prof. BEZANÇON, elles appartiennent à une forme particulière de tuberculose, qui frappe volontiers la plèvre, les articulations, le testicule, mais ne détermine guère au niveau du poumon que des lésions fibreuses, s'extériorisant parfois uniquement par l'hémoptysie. Nous ne faisons qu'amorcer ici ce syndrome, qui nous apparaîtra de nouveau au stade ultérieur des hémoptysies de la tuberculose confirmée à forme fibreuse ; mais il était intéressant de le signaler à l'occasion des hémoptysies isolées initia-

les, qui en constituent l'un des plus importants et souvent le premier élément en date.

Pour l'instant nous retenons surtout cette double notion de l'étiologie tuberculeuse et de la valeur pronostique des hémoptysies isolées. Nous n'avons reproduit qu'un petit nombre d'observations, mais nous résumerons dans une statistique toutes celles qui se sont présentées à nous :

Nous avons pu rassembler, dans le service de M. le Prof. BEZANÇON et dans le dispensaire de M. le Dr BRAUN, 51 observations de malades atteints d'hémoptysies isolées remontant à 2 ou 3 ans, et suivis régulièrement depuis cet incident. Voici les déductions qu'elles comportent :

I. Au point de vue étiologique. De ces 51 hémoptysies,

1 paraît étrangère à la tuberculose (syphilis pulmonaire ? Hémoptysie isolée initiale, suivie de plusieurs hémoptysies monosymptomatiques. Bk o (Homago) à 4 reprises 1 FC. W très positif)

5 n'ont pas fait leur preuve.

4 ont trait à des malades, demeurés non bacillifères, chez lesquels sont apparus des signes radiographiques, qui semblent permettre d'affirmer la tuberculose.

13 sont survenues chez des sujets qui, jusqu'à leur hémoptysie, ont vécu en contact immédiat avec des parents tuberculeux porteurs de bacilles.

28 ont trait à des malades, dont l'expectoration est devenue bacillifère.

Ainsi,

11, 7 % des cas restent douteux.

54, 9 % des cas sont confirmés par la bactériologie.

88, 3 % des cas peuvent être cliniquement considérés comme relevant de la tuberculose.

II Au point de vue pronostic : Une remarque générale s'impose tout d'abord : nous n'avons rencontré qu'à titre exceptionnel l'hémoptysie isolée, dans les antécédents des malades d'hôpital, atteints presque tous de formes ulcéro-caséuses, résolutives.

Les observations que nous relevons dans cette statistique concernent, presque toutes, des malades de dispensaire, qui poursuivent une vie parfois active, et se comportent nettement comme atteints de tuberculose fibreuse dans une proportion, qui n'est pas inférieure à 70 % des cas.

Nous venons de voir que les hémoptysies isolées « de début » sont dues dans l'immense majorité des cas, à la tuberculose, et qu'elles comportent un pronostic en général favorable. L'anatomie pathologique et la pathogénie vont nous permettre de comprendre ce que nous a enseigné la clinique.

CHAPITRE II

Leur pathogénie.

Tout d'abord il convient d'insister sur ce fait que l'hémoptysie dite « de début » est mal dénommée, car elle repose sur une conception ancienne et surannée de la tuberculose. Jadis, on s'imaginait qu'elle était due à une lésion récente, à un tubercule jeune, à tendance caséuse, et on ne pouvait s'expliquer comment cette néoplasie avasculaire devenait la source d'hémorragies.

Aujourd'hui au contraire, on sait que la contagion tuberculeuse se fait dès l'enfance, et que l'hémoptysie, initiale en apparence, n'est en réalité que révélatrice et constitue seulement la première manifestation à grand fracas d'une tuberculose jusque-là latente.

La primo-infection remonte aux premières années de la vie, et la tuberculose n'est demeurée abortive (BARD) ou plus exactement latente (BEZANÇON) que grâce à un processus de sclérose, dont témoigne parfois, comme nous l'avons vu, l'image radiographique accentuée de la trame pulmonaire. La lésion qui détermine l'hémoptysie n'est pas une lésion en activité, mais bien au contraire une lésion de guérison, un foyer cicatriciel.

Etudions maintenant au point de vue histologique

ces lésions tuberculeuses « immobilisées (BEZANÇON) », et la pathogénie de ces hémoptysies de début, encore et mieux appelées hémoptysies d'alerte, s'éclairera immédiatement.

Si l'on se reporte aux traités classiques, on lit que le tubercule « de guérison » ou tubercule fibreux, situé en général au-dessous de la plèvre, présente la forme d'un nodule plus ou moins arrondi d'un 1/2 à quelques millimètres de diamètre, entouré de bandes fibreuses plus ou moins foncées. Au microscope, il est formé par un placard de tissu dense, homogène, renfermant de très nombreux grains de charbon, disposés en amas et en traînées, et parfois aussi de fines granulations calcaires. Il est lui-même à peu près dépourvu de fibres élastiques et de vaisseaux, *mais il est entouré d'une bande de sclérose*, constituée par un tissu d'alvéolite fibreuse, encore *appelée pneumonie chronique ardoisée*.

Or, dans ces tissus, selon l'expression de NATALIS GUILLOT, le poumon semble avoir subi un véritable remaniement vasculaire. M. M. P. WEIL, dans sa thèse, fait figurer une coupe des plus démonstratives, où l'on voit, parcourant ce tissu, « des vaisseaux élargis en véritables lacs sanguins, en nombre tel que les blocs de fibrose se présentent avec des apparences de tissu érectile. Leurs tuniques sont très altérées ; la tunique moyenne présente le maximum des lésions : ses fibres musculaires sont détruites, ses fibres élastiques dissociées, l'endartère et l'adventice souvent dégénérées ou sclérosées. Le vaisseau semble même parfois dénué de toute paroi et creusé comme à l'emporte-pièce au milieu du tissu fibreux voisin. »

Parfois, il y a non seulement une bande périphérique de pneumonie chronique ardoisée autour du tubercule de guérison, mais une plage beaucoup plus diffuse de sclérose pulmonaire. On retrouve alors, sur une étendue plus vaste encore, des néo-formations vasculaires analogues.

On s'explique sans difficulté que ces vaisseaux friables, entourés d'un tissu scléreux sans élasticité, souvent atelectasié, soient aptes à se rompre sous la moindre influence, modification de tension sanguine ou aérienne, réinfection discrète, et qu'il en résulte l'hémoptysie, sans symptômes associés, que nous avons décrite.

De plus, dans ces formations fibreuses, produit de réaction ancienne à l'infection, et où l'on ne trouve pour ainsi dire pas d'exsudats intra-alvéolaires, le bacille fait défaut, il ne peut y avoir dissémination des lésions ; et l'on comprend non seulement que l'hémoptysie se produise d'une façon presque spontanée, mais en outre ne soit suivie d'aucune évolution tuberculeuse au moins immédiate.

2^{me} PARTIE

**Les hémoptysies de nature
tuberculeuse évidente.**

MM. BEZANÇON et de JONG ont établi récemment une classification clinique des hémoptysies tuberculeuses en général. Celles dont la nature tuberculeuse est indiscutée sont les suivantes :

A. Hémoptysies « de début » accompagnant une poussée évolutive de tuberculose pulmonaire de gravité variable.

B. Hémoptysies rares au cours de la tuberculose chronique, les unes mono-symptomatiques, les autres accompagnées de signes de poussée évolutive.

C. Hémoptysies à répétition de la tuberculose chronique.

D. Hémoptysies de la phtisie galopante hémoptoïque.

E. Hémoptysies ultimes des cavitaires. Ces dernières feront l'objet d'une étude spéciale avec confirmation histologique, que nous réservons pour la 3^e partie. Nous ne retenons ici que celles des chapitres précédents, et nous nous appuierons surtout pour rechercher leur pathogénie sur les renseignements que peut nous fournir la radiologie. Ceux-ci sont de la plus haute importance. En effet au cours des hémoptysies de type fibreux, il est fréquent de constater un aspect radiologique particulier, dont nous allons donner la description et indiquer la signification.

Cet aspect parahémoptoïque, visible seulement à la radiographie, comprend trois éléments, plus ou moins intriqués, qui sont les suivants :

1^o Modifications de la transparence générale.

2^o Image réticulée.

3^o Image granuleuse.

1° Modifications de la transparence générale

La translucidité est diminuée à l'un des sommets, parfois des deux côtés et cette modification peut s'étendre sur une plage plus ou moins importante dans la ré-



Fig. 1

gion sous-claviculaire. Il ne s'agit pas d'un voile foncé ni opaque, mais au contraire léger et grisailé et apparaissant surtout par comparaison avec les zones voisines ou le côté opposé.

Sur ce fond voilé se dessinent des travées et de fines granulations.

2° Image réticulée

Elle est composée (fig. 1) de travées linéaires à peu près rectilignes, bien dessinées et comme tracées à la pointe du crayon. Souvent très rapprochées, elles forment un quadrillage à mailles serrées et irrégulières, beaucoup plus net qu'on ne le voit sur une radiographie normale. Elles se rattachent en général aux travées parahilaires, avec lesquelles elles forment un éventail ouvert dans la région apicale, ou vers la partie externe du thorax. Parfois isolées, elles sont associées plus souvent aux taches nodulaires que nous allons maintenant décrire.

3° Image granuleuse

Dans les cas les plus typiques, on voit sur les travées ou à proximité d'elles, une foule de petites taches d'apparence granuleuse, finement ponctuées et dont la taille ne dépasse pas celle d'un grain de mil. Leur caractère principal est moins dans leurs dimensions que dans leur netteté de contour. Elles se détachent franchement et sont très faciles à délimiter. Souvent elles sont appendues aux travées principales, auxquelles elles sont reliées par un petit tronçon trabéculaire, d'autres fois elles se trouvent sur le trajet même des travées.

L'ensemble apparaît ainsi à première vue comme un fin tamis parsemé de grains de sable. Mais à un examen plus approfondi, on se rend compte que les taches ne sont pas disséminées au hasard, et présentent en outre une

forme bien spéciale : elles sont elliptiques, en forme de massue ou de feuilles de trèfle, et assez régulièrement rassemblées en groupes de quatre à huit éléments autour d'une tache centrale un peu plus volumineuse (fig. 2). En



Fig. 2

somme elles reproduisent d'assez près l'aspect corymbique du lobule pulmonaire, décrit anatomiquement par MM. LETULLE et BEZANÇON dans la tuberculose miliaire.

MM. BURNAND et SAYÉ, MM. RIST, ROLLAND, JACOB et

HAUTTEFEUILLE ont signalé des aspects granuleux analogues, qui sont la principale caractéristique du syndrome décrit par eux sous le nom de granulie froide ou chronique. MM. BEZANÇON, BRAUN et DUHAMEL les considèrent ainsi que les deux anomalies précédentes : voile grisailé et image trabéculaire, comme l'indice d'un processus fibreux intense dans la « trame » pulmonaire. Elles traduisent à la fois l'inflammation exsudative ou catarrhale du lobule pulmonaire lui-même, et surtout la réaction fibreuse qui l'avoisine et l'encercle de près.

Les différents signes que nous venons de décrire n'apparaissent que sur le film radiographique. La radioscopie ne les décele jamais, mais elle montre chez les mêmes malades des détails que nous ne saurions négliger : l'aspect général du thorax est modifié, il est assez globuleux et surtout l'inclinaison des côtes est réduite ; celles-ci sont presque horizontales, elles ne se mobilisent guère à l'occasion des mouvements respiratoires. La trachée est souvent déviée dans la région cervicale ou dorsale. Le médiastin lui-même subit une attraction dans le même sens. Enfin le diaphragme, au lieu de sa courbure onduleuse, présente un aspect irrégulier, festonné ; les sinus sont flous, et l'expansion diaphragmatique notablement réduite.

Ces modifications radioscopiques présentent à nos yeux une grande importance, car elles sont classiques au cours de la tuberculose fibreuse.

Nous allons maintenant rechercher ces différents signes radiologiques au cours des multiples formes cliniques d'hémoptysies tuberculeuses, dont l'étiologie est indiscutable. Mais avant d'aborder l'étude de l'hémoptysie

de « début » par poussée évolutive nette, il nous paraît nécessaire de réserver une description spéciale à certaines formes, où les signes cliniques sont très réduits et contrastent avec les signes radiographiques ; elles méritent ainsi une place à part *intermédiaire* entre les hémoptysies initiales isolées et les hémoptysies accompagnées de signes importants de poussée évolutive. Ce sont les véritables hémoptysies d'alarme.

CHAPITRE I

Les hémoptysies d'alarme

L'hémoptysie est là aussi l'accident révélateur ; elle survient brusquement chez des sujets qui à premier abord pouvaient paraître bien portants, mais chez lesquels l'observation et l'interrogation attentives décèlent un habitus assez spécial avec pâleur de la face, mêlée à un certain degré de cyanose des lèvres et des pommettes, une anorexie rebelle, une fatigabilité excessive, parfois assez ancienne et un léger amaigrissement. Ces différents signes négligés par le malade avant l'hémoptysie prennent aux yeux du médecin une grande valeur, et c'est surtout grâce à eux qu'on entrera dans la voie du diagnostic étiologique.

L'hémoptysie peut être constituée par du sang rouge, rendu en abondance, ou par quelques crachats uniformément teintés de sang. La fièvre manque ou s'élève de quelques dixièmes de degré ; parfois même elle atteint 38° ou 38° 5 de façon transitoire. Les signes fonctionnels consistent dans une dyspnée d'effort assez marquée, avec vives douleurs thoraciques réveillées par la toux, qui elle-même est peu intense.

En outre on constate à l'un des sommets une diminution notable du murmure vésiculaire avec respiration

plus ou moins saccadée, et souvent l'on perçoit de fines crépitations sèches que l'on retrouve à différents examens successifs.

L'examen des crachats hémoptoïques, ou des particules purulentes qui souvent apparaissent passagèrement à leur suite, permet la plupart du temps, au moins par l'homogénéisation, de déceler la présence de bacilles de Koch.

Nous allons reproduire ici quelques observations relatives à ce genre d'hémoptysies, afin d'en analyser les signes radiologiques, qui par leur importance s'opposent franchement aux symptômes cliniques.

Obs. I. Mlle De... 23 ans (service de M. le Prof. Bezanson) Antécédents. Rien de particulier.

1^{er} incident. Hémoptysie paramenstruelle le 1^{er} Mars 1926 avec toux, asthénie et léger amaigrissement. Aucune expectoration. Température normale.

Deuxième hémoptysie analogue à la première, mais avec légère instabilité thermique, le 1^{er} avril 1926.

Signes physiques : sommet droit : inspiration forte et rude en arrière, fines crépitations sèches en avant.

Radiographie : 1^o 15 Mars 1926. Rares travées s'échappant du hile droit vers la région claviculaire, où elles sont fortement dessinées.

Sur ces travées, quelques fines tâches granuleuses assez éparées, en petit nombre, toutes finement limitées.

2^o 14 Avril 1926. Sur les deux-tiers supérieurs du poumon droit nombreuses travées linéaires en flammèches, partant du hile et gagnant la région pariétale. Aux angles de ces travées nombreuses petites taches, fines, bien ponctuées et se rassemblant en différentes zones, en particulier dans le quatrième espace en petits groupes corymbiques.

On tente le pneumothorax artificiel ; le décollement ne se fait qu'à l'extrême base, malgré des essais répétés.

3^o 6 Mai 1926. Les travées persistent comme à l'examen précédent ; mais on ne retrouve pour ainsi-dire plus trace de l'aspect granuleux constaté à l'examen précédent.

La malade est suivie jusqu'en janvier 1917 : l'état général reste floride, les signes fonctionnels très réduits. Le Pneumothorax artificiel, qui demeure toujours très incomplet, est rendu plus difficile encore par l'apparition d'un léger épanchement sérofibrineux.

Obs. II. (service de M. le Prof. Bezançon) Mon. Per... 36 ans.

Antécédents. Vers l'âge de deux ans, bronchite qui dure huit jours et n'est suivie d'aucune séquelle. Rougeole à 8 ans. Aucune autre maladie. N'a subi aucun arrêt pendant la guerre.

1^{er} Incident : Hémoptysie précédée seulement d'une légère asthénie, mais survenant en plein travail le 8 Juin 1926 ; le malade l'évalue à 300 cent. cubes environ. Elle se reproduit par petits fragments pendant 3 à 4 jours.

Examen du malade : Aspect légèrement amaigri. Poids 56 Kilgs. Taille 1 m. 65. Toux légère le soir. Dyspnée d'effort seulement. Sensation de tiraillements thoraciques à l'occasion de la toux. Légère hyperthermie pendant quelques jours.

Signes physiques : Inspiration forte et rude au sommet gauche en avant.

Radiographie : 14 Juin 1926. *A gauche :* arborisations très fines, à la partie moyenne surtout, en éventail à sommet hilare, et formant par places un quadrillage à mailles assez serrées. Dans l'intervalle des branches principales, rares taches granuleuses, très fines, parfaitement limitées, ressemblant à de petits grains de plomb. *A droite :* Quelques travées para-hilaires.

L'*Examen des derniers crachats* hémoptoïques décèle des bacilles de Koch, à l'homogénéisation seulement.

Formule hémoleucocytaire : H. 85 % — Gr. 4.560.000 V.g 0,89
Gb. 9.400 — Polg. 53 Eosino 4 Lympho. 28 M. m. 11 G.
m. 2 F. tr. 2.

En quelques jours, tous les signes s'amendent, sauf la dyspnée, le malade s'obstine à reprendre son travail.

OBSERV. III (Service de M. le Prof. Bezançon) Lan. Roger, chaudronnier, 23 ans.

Antécédents H. etc. Père mort de tuberculose à 30 ans mère bien portante, 1 sœur morte d'affection pulmonaire.

P. Asthénie, fébrilité, anorexie depuis un mois.

Toux depuis quelques jours. Le malade ne s'était nullement préoccupé de ces troubles avant l'hémoptysie, qui constitue pour lui le premier incident.

Le 17-3-26, survient brusquement une hémoptysie d'environ 100 gr. dans les 24 heures ; elle se reproduit les jours suivants, et se termine le 23 mars, trois jours après l'entrée du malade à St Antoine.

Durant l'hémoptysie, les signes sont les suivants :

L'asthénie s'accroît.

La température monte à 38° pendant 24 h. puis retombe à la normale.

Signes physiques. Au sommet gauche, submatité et rudesse de la respiration, avec quelques fines crépitations à la reprise de la toux seulement.

Radioscopie. Voile léger et uniforme du sommet gauche :

Radiographie. A gauche. Diminution marquée, mais uniforme de la transparence sur toute la zone, qui s'étend de l'extrême-sommet à la 5^e côte.

Sur ce fond voilé, existent une série de nombreuses petites taches, quelques-unes circulaires, la plupart elliptiques, en forme de massues. Aucune ne dépasse la taille d'un grain

de sable, toutes sont franchement limitées, elles se rassemblent par petits bouquets de 5 à 7 éléments, plus fins à la périphérie, plus volumineux au centre.

Au dessous de la 5^e côte, travées linéaires s'entrecroisant les unes les autres, formant un éventail à sommet hilare, qui à sa partie supérieure empiète sur l'image ponctuée et voilée décrite ci-dessus.

Examen des crachats. Aspect sanglant, avec rares particules purulentes. B. K. 2 à 3 par champ.

Au déclin et à la suite de l'hémoptysie.

la température est normale,

l'expectoration diminue, puis cesse. B.Ko.

Le malade refuse le pneumothorax artificiel, part à la campagne, où il garde un assez bon état général, à la condition de n'effectuer aucun travail.

OBSERV. IV Mlle Cea (service de M. le P^r Bezançon) 18 ans, dactylo.

Antécédents « Grippe » à 16 ans, à laquelle ont toujours persisté toux et légère expectoration.

1^{er} incident. Oct. 1925. Hémoptysie abondante, d'un 1/2 litre environ, échelonnée sur une semaine, et à l'occasion de laquelle la malade se rappelle qu'en août 1925, elle a rejeté quelques crachats striés de sang, sans s'en inquiéter ni même suspendre son travail.

De plus, elle se sentait depuis peu fatiguée au moindre effort.

Signes généraux. Aspect floride. Température en plateau à 37° 2.

Signes fonctionnels : Toux nocturne. Dyspnée d'effort. Douleurs thoraciques. Expectoration peu abondante. B K (2 à 3 par champ.)

Signes physiques. Sommet gauche.

En avant : Crépitations fines et sèches.

En arrière : Submatité. Inspiration forte et rude.

Radioscopie. Aspect festonné du diaphragme, mais transparence égale, quoique légèrement diminuée, des 2 plages pulmonaires.

Radiographie I. La totalité du champ pulmonaire gauche, est le siège des modifications suivantes :

- 1) Diminution légère de la transparence générale.
- 2) Quelques rares travées linéaires, légèrement estompées, qui partent du hile et irradient vers la paroi thoracique.
- 3) Sur ce fond voilé, échelonnées sur les travées ou dans leur intervalle, une multitude de fines ponctuations opaques, nettement circonscrites, distinctes les unes des autres, plus serrées dans la région apicale, où elles affectent assez exactement la forme de petits bouquets de 6 à 8 éléments.

II) A droite, quelques taches en grains de plomb à la partie moyenne, quelques taches ponctuées, et quelques unes plus volumineuses.

A la suite de l'hémoptysie, le poids reste stationnaire à 49 kg (taille 1 m. 55), la température se stabilise et reste normale.

Les bacilles de Koch apparaissent de façon irrégulière et en petit nombre.

On tente le pneumothorax artificiel, que les adhérences pleurales rendent impossible.

Le malade reste plusieurs mois à Saint-Antoine, pendant lesquels de nouvelles radiographies montrent la persistance d'une image identique à la première, AVEC EN PARTICULIER la même netteté de contour des éléments appartenant aux groupes corymbiques.

Formule hémoleucocytaire : 21 Mai		15 Juin
H. 80		H. 80
Gr. 4 000.000		4.100000
Gb. 8.600		8.800
Poly 74		70
Eosino 4		3
Lympho 4		11
M. m. 12		11
F. t. r. 6		5

En juin 1926, elle part à Brévannes, avec le minimum de signes. L'état général est excellent. $BK = O$.

D'après ces observations on voit qu'au cours de ces hémoptysies de type intermédiaire, il existe un aspect radiographique qui reproduit à des degrés divers celui que nous avons décrit comme type. Les travées sont constantes, mais les taches granuleuses très nombreuses et invariables dans l'observation IV ne se voient que sur une plage plus restreinte dans l'observation III et apparaissent même très clairsemées dans les observations I et II. En outre chez Mlle DES... elles n'apparaissent que d'une façon transitoire sur la radiographie du 14 avril 1926, tandis qu'elles étaient absentes le 15 mars 1926 et n'existent plus le 6 mai 1926. Ces différences sont dues sans doute à ce que nous sommes en présence de lésions qui, jusqu'alors immobilisées, subissent un léger réveil dû à une réinfection plus ou moins importante. Malgré tout, on y reconnaît toujours l'image trabéculaire et granuleuse qui témoigne d'une réaction fibreuse de la trame du poumon et nous conduit à rattacher l'hémoptysie à un processus de néovascularisation, comme on le voit dans la fibrose pulmonaire.

Cette conception est d'ailleurs en parfaite concordance avec la clinique : l'aspect de ces malades, l'absence presque complète de fièvre, la tendance dyspnéique, les douleurs thoraciques spéciales à type de tiraillements, l'évolution bénigne, la légère éosinophilie sanguine constatée dans les deux cas où la formule leucocytaire a pu être établie, tous ces éléments montrent bien que nous sommes en présence de tuberculeux qui, selon l'expression

de TRIBOULET, « se défendent » ; ils confirment l'importance que nous donnons à la silérose dans la genèse des hémoptysies d'alarme.

Il faut enfin remarquer que, dans les deux cas où l'on a voulu tenter le pneumothorax artificiel, on s'est heurté à une symphyse totale de la plèvre, ou l'on n'a pu réaliser qu'un décollement insignifiant. On peut donc conclure que les hémoptysies dites « d'alarme », comme les hémoptysies « de début » isolées, appartiennent à une forme spéciale de tuberculose, à localisations électives pleurale ou externes ; elle respecte presque complètement le parenchyme pulmonaire, qui est atteint tout au plus de lobulité exsudative ou catarrhale, et elle ne détermine guère que des lésions fibreuses de la trame du poumon.

CHAPITRE II

Les hémoptysies « de début », accompagnant une poussée évolutive franche

Comme pour les précédentes, nous résumerons d'abord en quelques lignes leurs caractères cliniques essentiels.

Elles surviennent en général chez des sujets qui, depuis quelques semaines, présentaient manifestement tous les signes d'une poussée évolutive tuberculeuse et en particulier une asthénie intense et un amaigrissement assez marqué. La température, durant ce laps de temps, était montée progressivement, gagnant chaque jour de quelques dixièmes de degré pour atteindre 39° ou 40°, et c'est à l'acmé de cette élévation thermique qu'éclate l'hémoptysie. Parfois à la suite de celle-ci la température subit une chute plus ou moins prononcée, en général passagère et comparable à celle que l'on observe dans certaines hémorragies internes (hémorragies intestinales au cours de la fièvre typhoïde). Il ne faut pas attacher grande signification à cette chute thermique, d'ailleurs inconstante, et c'est beaucoup plus dans la persistance de la fièvre qu'il faut rechercher un élément de pronostic.

Parfois elle reste élevée à son maximum pendant plusieurs jours puis redescend en lysis, donnant ainsi à l'ensemble de la courbe un certain caractère ondulant. Elle retombe ainsi à 37°, puis même descend au dessous de la normale (36°2 le matin, 36°8 le soir), demeure ainsi pendant plusieurs jours, puis reprend son cycle journalier normal. L'existence de ce stade hypothermique a pour M. Mathieu-Pierre-WEIL une grande valeur, car il en fait la signature de la guérison de la poussée.

Dans les formes plus graves, à la suite de l'hémoptysie, la température reste élevée et surtout prend ou accentue son caractère oscillant.

Les signes physiques sont nets : outre les modifications du murmure vésiculaire que l'on constate au sommet, on perçoit souvent dans les régions apicale ou axillaire des râles fins sous-crépitants, surtout à la reprise de la toux.

L'examen des crachats hémoptoïques ou purulents qui leur font suite, révèle d'une façon constante la présence des bacilles de Koch, souvent en nombre important.

Les signes radiologiques rappellent dans leurs grandes lignes ceux que nous avons vus jusqu'alors. On y retrouve le voile, les travées, les ponctuations, mais à des degrés et avec des caractères dissemblables.

Le voile a parfois une teinte grisâtre assez foncée ; les travées sont peu nombreuses ; au lieu d'être fines, comme disséminées à la pointe du crayon, elles sont estompées et irrégulières.

Les taches ponctuées sont plus modifiées encore, dépourvues pour la plupart des branches de soutènement que les travées leur constituaient dans les formes précé-

dentes ; elles sont aussi moins faciles à délimiter. Leur contour est indécis, et certaines d'entre elles se continuent insensiblement avec le fond sur lequel elles reposent. De plus entre ces taches, dont la taille dépasse parfois celle d'une lentille, on en discerne de nombreuses autres, qui reproduisent exactement les éléments en massue à contours nets de la tuberculose fibreuse. Mais quelles que soient leurs dimensions, toutes ces taches gardent en général le caractère de groupement corymbique à topographie lobulaire. Il semble que, pour certains lobules, le processus inflammatoire l'emporte sur la réaction fibreuse, tandis que, pour d'autres, celle-ci demeure prédominante. En outre, il est assez fréquent de constater, à peu de temps d'intervalle, l'apparition de nouveaux éléments, plus ou moins bien limités, mais presque tous à topographie lobulaire.

Nous donnerons, à titre d'exemples, les deux observ. suivantes :

1) M. SCH., bijoutier, 18 ans. Entré à St-Antoine le 15-4-26, (service de M. le Prof. BEZANÇON).

Antécédents : Scarlatine à 6 ans.

Pneumonie franche à 13 ans.

Histoire de la maladie.

Depuis 7 mois, se sent fatigué, tousse et présente une légère expectoration mousseuse. En janvier 1926, va consulter à l'hôpital Cochin, où on ne trouve pas de signes de tuberculose. Un examen de crachats est négatif.

Il continue à tousser, et souffre d'un point de côté axillaire gauche.

Le 26-3-26, 3 semaines avant l'entrée à l'hôpital, il rejette

quelques filets de sang dans un crachat, le matin, mais continue son travail.

Il est obligé de l'interrompre le 10-4-26, parce qu'il ressent une asthénie profonde et une fièvre manifeste. Le 14-4-26, survient une abondante hémoptysie, qui l'amène à St-An-toine.

A l'hôpital. L'HÉMOPTYSIE dure 6 jours.

La température reste à 38°8-39°, pendant 3 jours, puis descend en lysis, mais reste légèrement supérieure à la normale pendant tout le séjour à l'hôpital.

La toux est peu intense, la *dyspnée* presque nulle. Vives douleurs thoraciques, à type de pleurodynie gauche.

Poids : 57 kg. 500 à l'entrée

50 kg. 500 le 14 mai

52 kg. le 30 mai

BK : 20 par champ au début de l'hémoptysie.

0 le 1^{er} mai.

Radioscopie 16-4-26. Voile du sommet gauche.

Rien à droite.

Radiographie (16-4-26).

A gauche : Pas d'image trabéculaire.

Sur les 2/3 supérieurs du poumon, on voit une multitude de petites taches, dont la plupart ne dépassent pas la taille d'un grain de mil et sont nettement délimitées ; certaines, plus rares, sont de dimensions un peu supérieures, et de contour estompé. Presque toutes sont rassemblées en groupes de 4 à 6 éléments en corymbes.

A droite : Ombres hilaires volumineuses, et d'où part une tente vélamenteuse, qui s'étale sur la coupole diaphragmatique.

Sur le reste du poumon, quelques fines travées en réseau.

On commence le pneumothorax artificiel le 7-5-26.

Le 28 mai, la formule hémoleucocytaire est la suivante :

H 80 : VG = 0,98

GR 4.140.000

GB 12.800 Poly 69 Eosino 4 Ly 7 Mm 13 FTr 7.

Le malade repart en Hongrie le 1-6-26.

Il s'agit donc ici d'une hémoptysie par poussée évolutive nette et de pronostic réservé. On y remarque encore l'aspect granuleux, mais nombre d'éléments des groupes corymbiques ont perdu leur netteté de contour.

2) Pom. (Obs. du service de M. le Prof. BEZANÇON),
conducteur de tramway, 27 ans.

Antécédents. H. et C. « Pas de tuberculose ».

Personnels. Rougeole à 21 ans.

Aucune affection pulmonaire jusqu'au 19-4-26.

Le 19-4-26. A la suite d'une longue période d'asthénie dont le malade n'avait pas tenu compte, et au cours d'une violente poussée fébrile, apparaît une abondante H., qui dure jusqu'au 30 avril.

Le malade entre à St-Antoine le 26-4-26.

Le 28-4-26. Radioscopie : A gauche. Voile diffus, peu accentué, sur le 1/3 sup. du p. gauche, sans modification appréciable à la toux.

Clarté exagérée du sinus costo-diaphragmatique(Pneumothorax spontané).

A droite : Légère diminution de transparence au sommet, avec éclaircissement à la toux.

RADIOGRAPHIE : A gauche 1) Pneumothorax localisé à la base.

2) Partant du hile, rares arborisations qui s'estompent, puis se perdent au niveau de la ligne mamelonnaire.

3) Sur toute l'étendue du champ pulmonaire, légèrement condensé, 2 sortes d'ombres :

a) les unes lenticulaires ou plus larges, de centre opaque et de contour flou, jetées de façon éparse. Certaines, plus volumineuses, apparaissent comme de fines pommelures, résultant de la fusion d'éléments plus petits.

b) les autres, plus nombreuses, simulent de fins grains de sable, réunis souvent en groupes de 5 à 10.

A droite : Ombres parahilaires volumineuses. Rares et fines traversées en éventail à sommet hilare.

On complète le pneumothorax spontané partiel gauche.

Le mois suivant. La température, qui pendant l'hémoptysie, avait atteint 39°, descend ensuite progressivement, et demeure à 37°7 le matin, 37°4 le soir.

Les signes physiques évolutifs constatés au cours de l'hémoptysie (matité et râles sous-crépitaux au sommet gauche) s'atténuent.

L'examen des crachats ne décèle de bacilles qu'à l'homogénéisation.

L'état général est satisfaisant. L'appétit persiste. Poids : 56 kg. (taille 1 m. 62).

Malgré cela, et en raison des signes radiographiques, le pronostic est soumis à de grandes réserves.

Evolution. Le 20 Juin, commence une deuxième poussée évolutive avec fièvre à 40°, et accompagnée au deuxième jour d'une hémoptysie qui dure environ une semaine.

Le 21 Juin. Radiographie.

A gauche, pneumothorax artificiel complet.

A droite, quelques traversées parahilaires. Très nombreuses taches ponctuées, assez bien limitées, à la partie moyenne du poumon. En particulier, à la hauteur de la 5^{me} côte, un élément central de la taille d'une lentille, autour duquel sont très régulièrement disposées en cercle, cinq autres petites taches, égales ou de dimensions moindres mais toutes

parfaitement circonscrites et affectant la forme d'une petite massue.

A partir de cette date, l'infection prend une allure broncho-pneumonique subaiguë, l'état général périclité. Le 1^{er} Août apparition de céphalée, suivie rapidement de signes nets de méningite tuberculeuse, avec lymphocytose du liquide céphalo-rachidien et hyper-albuminorrachie. Le malade succombe le 13 Août (opposition à l'autopsie).

Cette observation est du plus haut intérêt quant aux signes radiographiques que nous venons d'indiquer, et qui nous paraissent témoigner de la gravité de la poussée évolutive hémoptoïque.

D'une part nous voyons, par comparaison des deux images radiographiques, prises à deux mois d'intervalle au cours d'une tuberculose bronchopneumonique sévère, s'installer l'aspect corymbique qui apparaît de la façon la plus nette sur le poumon droit.

D'autre part, nous assistons sur la radiographie du 28-4-26, à la fusion des éléments du bouquet corymbique pour donner l'aspect banal de pommelure ou de marbrure. Il semble ainsi que pour les premiers lobules atteints, l'image primitive de fibrose soit modifiée par la prédominance et l'extension du processus inflammatoire intralobulaire ; c'est pour cette raison que les taches d'abord nettement, circonscrites, perdent peu à peu leur netteté de contour et tendent à se confondre.

Il semble en outre que de nouvelles lésions, qui représentent encore le stade initial, apparaissent au cours de ces poussées évolutives hémoptoïques sévères, sous forme de petits grains comparables à ceux que nous avons vus dans les hémoptysies fibreuses mécaniques.

Aussi croyons-nous qu'aux signes habituels de gravité des poussées évolutives hémoptoïques, peuvent s'ajouter la dissémination et la fusion des taches corymbiques données par la radiographie. Ces notions que nous pressentons seulement dans ce chapitre seront confirmées plus nettement par les hémoptysies plus tardives de la tuberculose évolutive.

Pour l'instant nous retenons surtout, au point de vue pathogénique, l'importance des lésions fibreuses de la trame qui apparaissent tantôt intactes, tantôt envahies par le processus inflammatoire, qui résulte d'une réinfection plus ou moins forte. La vascularisation intense de ces lésions scléreuses explique déjà à elle seule la tendance hémoptoïque, mais celle-ci est encore accrue par les perturbations dont elles sont le siège. On peut donc dire encore que dans cette forme d'hémoptysies, c'est surtout la sclérose que l'on retrouve à leur source.

* *

Enfin l'hémoptysie par poussée évolutive franche peut se présenter sous un tout autre jour, soit au cours d'une forme pneumonique curable, soit au cours d'une forme spléno-pneumonique. Et même dans un nombre de cas heureusement rares, elle n'est que le premier incident d'une forme aiguë hémorragipare, et ouvre alors la scène à la phtisie galopante hémoptoïque des auteurs, sur laquelle nous reviendrons. Dans les deux premiers cas, les signes prémonitoires ne sont plus seulement ceux de l'imprégnation tuberculeuse ou de la poussée évolutive banale : toujours il y a eu depuis longtemps

une asthénie rebelle avec amaigrissement, mais le début apparent de l'affection est brutal, simule la pneumonie, et c'est souvent l'hémoptysie seule qui oriente le diagnostic vers la tuberculose.

L'image radiologique est ici toute différente de celles que nous avons vues jusqu'alors. Elle apparaît, même à la radioscopie, comme une ombre à peu près uniforme, opaque, d'étendue plus ou moins grande, intéressant parfois le poumon tout entier, mais affectant d'autres fois assez strictement une topographie lobaire.

Ces hémoptysies sont relativement rares mais nous pouvons en reproduire une observation complète :

M. Duv. (service de M. le Prof. Bezançon), 25 ans mécanicien dentiste.

Début apparent de l'affection le 23-11-25, par une hémoptysie abondante qui dure quinze jours et soulève à l'hôpital Laënnec la question d'un pneumothorax artificiel. A cette hémoptysie succèdent une asthénie profonde et une toux intense. Le 1^{er} et le 15 janvier 1926, le malade rejette quelques crachats sanguinolents.

Le 3-2-26, hémoptysie abondante et fébrile avec signes généraux et fonctionnels importants, et qui n'aura pour ainsi dire pas de cesse jusqu'au 8-4-26.

A l'entrée (17-2-26) facies pâle, décoloré. Sueurs nocturnes abondantes. Polypnée (24 R.) Température 39°. Pouls 102 T. A (V) 11,7. Poids 58 kgs. (Taille 1 m.64).

Expectoration sanglante. 15 B K par champ.

Signes physiques : Matité et râles sous-crépitaux sur toute la hauteur du poumon gauche. Respiration normale à droite.

Radioscopie : Opacité complète et uniforme du poumon gauche.

Radiographie : Voile épais et diffus de tout l'hémithorax gauche, au travers duquel on distingue dans le 3^{me} espace une clarté à contours francs de la taille d'une pièce de cinq francs.

Aspect normal à droite.

Nulle part on ne voit de travées ni de taches granuleuses.

L'hémoptysie n'est jugulée par aucune médication (morphine, rétropituitrine, ergotine, chlorure de calcium, anthéma). Le Pneumothorax artificiel commencé le 24-2-26, et rapidement complété, n'exerce aucune modification appréciable.

Le 26-2-26 Radiographie. Le poumon gauche, bien décollé sur tout son pourtour est presque complètement collabé, mais la caverne n'est pas affaissée et tranche par sa clarté sur le voile général devenu plus épais, mais toujours uniforme, sur tout le moignon pulmonaire.

Aspect normal à droite

Ni travées, ni taches granuleuses en aucun point.

Le 27-2-26 la température jusqu'alors oscillant entre 38°5 et 39°5 subit un déclin (37°-38°) qui se maintiendra jusqu'au 10 mars. L'hémoptysie continue à se produire de façon presque continuelle.

Le 5-3-26 formule hémoleucocytaire. H-67 % Vg 0,91

Gr. 3.680.000

Gb. 11.000 Poly. 78

Eosino 1

Lympho 2

M. m. 11

G. m. 2

F. tr. 5

Plasmocytes 1

Les 8 et 9-3-26, la température, sans dépasser 38, le soir, ne présente pour ainsi dire pas de rémission matutinale.

Le 10-3-26, la température remonte à 39°, l'hémoptyisie subit une forte recrudescence. Nouvelle insufflation de 900 cent. cubes. L'hémoptyisie persiste.

Le 11-3-26, à gauche respiration amphorique, battements et bruits cardiaques, difficiles à percevoir, semblant déportés à droite. Pas d'exagération de la matité précordiale.

Le 14-3-26, à gauche, souffle amphorique.

A droite, ronchus, quelques râles fins, souffle amphorique latéro-vertébral droit. Ces signes semblent dus au déplacement du médiastin vers la droite. La température redescend aux environs de 37°4, 38°.

Le 15-3-26. Radiographie : A gauche. Poumon bien comprimé. Même voile épais et diffus que le 26-2-26. La caverne apparaît cependant un peu plus affaissée. Déplacement sensible du cœur vers la droite.

A droite. Nombreuses petites taches en grains de mil dans la région parahilaire, ainsi que sur le trajet habituel des travées sus-diaphragmatiques.

Le 17-3-26. Insufflation de 800 cent. cubes.

Le 20-3-26. L'hémoptyisie diminue nettement et ne se reproduira plus que par petits fragments jusqu'à cessation complète, le 8-4-26.

Température 37°4, sans oscillation. Expectoration peu abondante BK : O. (Homog. : o).

Le 23-3-26. Radiographie : Dextrocardie totale. La caverne garde les mêmes dimensions qu'au précédent examen. Pas de liquide. Mêmes petites taches finement granitées à droite.

Température : 37°4.

On continue régulièrement les insufflations.

Le 2-4-26 Température 37°4.

Formule hémoleucocytaire : H-60 Vg. 1

Gr. 3.000.000

Gb. 14.000 Poly. 81

Eosino 7

Lympho 6

M. m. 5

Plasmocytes 1

Le 5-8 Avril 1926, pleurodynie violente à gauche sans signes stéthacoustiques nouveaux. Poussée thermique violente avec grandes oscillations (37° 5- 39° 2). L'hémoptyisie diminue encore.

Le 8-4-26, la température reste oscillante, apparition de succussion hippocratique à gauche ; l'hémoptyisie cesse définitivement.

A partir de ce moment, développement d'une abondante pleurésie séro-fibrineuse gauche (95 % de lymphocytes) qui rend l'injection d'air impossible, entraîne une dextrocardie totale, et se reproduit immédiatement après la ponction. Ce nouvel épisode, qui paraît surtout pleural, s'atténue aux environs du 14 Mai : la température se stabilise progressivement, l'appétit revient, le poids augmente nettement.

Formule hémoleucocytaire (18 Mai 1926).

H-80 Vg. 0,95

Gr. 4.200.000

Gb. 11.400 Poly 68

Eosino 1

Lympho 5

M. m. 22

F. tr. 4

Le 21-6-26, la température est normale et reste ainsi les mois suivants. Mais les bacilles persistent dans les crachats. Le malade s'obstine à sortir le 11-7-26.

Le 1-9-26, céphalée, vomissements suivis bientôt d'hémiplégie gauche. Ponction lombaire. Lymphocytose abondante. Le malade succombe le 8-9-26 à cette méningite tuberculeuse. (Autopsie impossible).

C'est là l'histoire d'une hémoptysie due à un vaste foyer pneumonique tuberculeux, et on ne peut invoquer à son origine un processus de fibrose. Il s'agit sans doute des lésions d'alvéolite hémorragique, décrites par les auteurs. Au niveau même du foyer tuberculeux (BAILLIÉ, LAËNNEC, LOUIS, SCHRÖDER VON DER KOLK, NATHLIS, GUIELOT, CORNIL, MÉNÉTRIER), les vaisseaux pulmonaires sont atteints d'endartérite oblitérante et non perforante ; ce n'est donc pas là que se trouve le siège de l'hémoptysie. Par contre tout autour de cette lésion tuberculeuse avasculaire, apparaissent, lors de certaines poussées évolutives, des formations non plus spécifiques, mais banales d'inflammation, de congestion, de splénisation ou même d'hépatisation.

DOMINICI a donné de ces lésions une excellente description histologique. TRIPIER, qui les avait décrites sous le nom de pneumonie hémorragique, fait de ce processus la cause de presque toutes les hémoptysies, et attribue son origine dans nombre de cas au pneumocoque. Pour M. M. BEZANÇON et de JONG au contraire, il faut le limiter à certaines hémoptysies par poussée évolutive et le rôle du pneumocoque demeure une exception ; c'est pourquoi ils préfèrent le terme d'alvéolite tuberculeuse hémorragique.

Ces réserves faites, ils constatent de même une riche vascularisation des tissus splénisés, avec diapédèse abon-

dante des globules rouges, qui infiltrent toutes les parties constituant les du tissu ou font irruption dans les alvéoles.

Reste à établir l'origine de ce processus de splénisation.

Il est dû vraisemblablement à un réveil de la primo-infection provoqué par une réinfection massive, car il rappelle en effet en tous points les lésions de réinfection expérimentale qu'il est intéressant de rappeler ici en quelques mots.

Déjà en 1910, RÖMER et JOSEPH constatent chez le mouton réinoculé avec de fortes doses de bacilles de Koch des phénomènes fébriles brutaux aboutissant à la mort en 48 heures, et l'autopsie montre des lésions de congestion des deux lobes supérieurs.

Mais les phénomènes d'allergie pulmonaire ont été surtout étudiés par M. M. BEZANÇON et DE SERBONNES. Ces auteurs ont montré que la réinoculation d'un cobaye se trouvant en état d'allergie, vérifié par le phénomène de Koch détermine l'apparition d'une dyspnée considérable, aboutissant en général à la mort rapide. Les poumons ont alors une teinte rouge vineuse et la lésion histologique essentielle est une dilatation considérable des capillaires ; en certains points on peut voir de véritables lacs sanguins avec globules rouges dans les alvéoles.

Il existe donc une grande analogie entre ces lésions expérimentales de splénisation, et celles qui paraissent être à l'origine des hémoptysies du type représenté par l'observation de M. Duv... qui nous semblent bien ainsi résulter d'une réinfection massive.

Mais comme nous l'avons dit déjà, celles-ci sont rela-

tivement rares, et il résulte de ce chapitre que même les hémoptysies « de début » par poussée évolutive franche sont dues avant tout à un processus de fibrose de la trame pulmonaire.

CHAPITRE III

Les hémoptysies espacées au cours de la tuberculose chronique

Comme l'ont montré MM. BEZANÇON et de JONG, elles se montrent sous deux aspects opposés, soit qu'elles ne s'accompagnent d'aucun autre symptôme, et en particulier ne modifient en rien la couche thermique, soit que, au contraire elles surviennent à l'occasion d'une poussée évolutive. Nous distinguerons donc :

A. L'hémoptysie sans poussée évolutive.

B. L'hémoptysie par poussée évolutive.

A. L'hémoptysie sans poussée évolutive

Cliniquement, elle constitue un simple épiphénomène, qui ne retentit nullement sur l'état général. Parfois même elle avait été précédée de douleurs thoraciques, qui s'atténuent lors de son apparition. La température ne marque aucune élévation particulière, l'examen physique ne décèle aucun signe nouveau, et les crachats sanglants ne contiennent pas de bacilles ou tout au moins on ne peut les déceler par le simple examen direct.

La radiographie nous fournit encore des renseignements intéressants : au milieu d'ombres banales, à type de pommelure, et en général peu nombreuses, elle montre une image trabéculaire nette et pouvant intéresser toute l'étendue d'un hémithorax ou même des deux poumons ; elle forme un réseau intense à mailles très menues.

En outre, il existe de ci de là quelques groupes de ponctuations en corymbes, bien limitées et qui, nous l'avons vu déjà, reproduisent l'image du lobule pulmonaire nettement encerclé par la sclérose, et frappé, lui-même d'alvéolite catarrhale ou fibreuse. Ce qui domine, c'est l'accentuation de la trame pulmonaire, comme on le voit dans l'observ. de M^r F.

M^r F., coursier, 35 ans, (service de M. le Prof. Bezançon).

Tuberculose chronique évoluant depuis l'âge de 26 ans, avec constatation de bacilles de façon intermittente et en petit nombre. Entre à St-Antoine le 26 mars 1926, à la suite d'une H. assez abondante, qui a duré 3 jours, et ne s'est accompagnée que d'une légère asthénie.

Sy gx. très bon état général.

Poids 51 kg 500 (taille 1 m. 60).

Température normale : 36°9 le matin, 37°2 le soir.

Ta : 10 1/2 7 (V).

Sy. fl. Toux vespérale, parfois émétisante. Le malade présente en outre de l'hyperchlorhydrie, qui accentue les troubles digestifs. Peu de dyspnée.

Douleurs thoraciques fréquentes, à type de tiraillements.
Expectoration mousseuse, contenant de rares particules purulentes BKo Homog o.

(examens répétés à 3 reprises).

Sy. Ph. Submatité et crépitations fines à la partie moyenne du poumon droit.

Inspiration rude et respiration saccadée au sommet gauche.

Radiographie : (3 épreuves) 1) Voile de la région sous-claviculaire droite, avec au centre de ce voile ombre circulaire de la taille d'une noix, bien cerclée, rétrécie par la toux, et semblant correspondre à une caverne.

2) Travées très nombreuses et nettement exagérées, formant des 2 côtés un réseau à fines mailles, visible surtout à la région moyenne des 2 poumons ; chacune de ces bandes linéaires est nette et bien tracée, à peu près rectiligne, et sur certaines d'entre elles ou à proximité, on voit de petites taches en massue, parfois éparpillées au hasard, mais plus souvent réunies par ilots de quatre à six, et toutes de contour net.

Ces taches n'existent guère qu'à droite, alors que les travées sont bilatérales.

Formule leucocytaire. H. 80 % Vg 0,84

Gr. 4.700.000

Gb. 10.200 Poly. 66

Eosino 1

Lympho 15

M. m. 15

G. m. 1

F. tr. 2

Cuti-réaction fortement positive.

Le malade reste à l'hôpital jusque fin de juillet, plusieurs examens de crachats restent négatifs. La température reste normale. Le poids augmente de 2 kgs. On l'envoie dans un sanatorium.

Ainsi en dehors de son abondance, l'hémoptysie s'est comportée comme un incident banal, et, comme le montrent la formule leucocytaire et la cuti-réaction, la tuberculose continue à suivre sa marche habituelle, sans que le pronostic en soit assombri.

Au point de vue pathogénique nous remarquons encore l'intensité du processus fibreux dont témoigne l'image radiographique.

Nous sommes ici en présence de lésions à tendance cicatricielle, qui rappellent celles que nous avons vues à l'origine des hémoptysies bénignes « du début » de la tuberculose. Elles n'en diffèrent que par leur stade évolutif plus avancé, pouvant atteindre celui de cavernules ou de cavernes, et auquel elles sont parvenues sans doute à la suite de réinfections minimales et répétées ; mais ce sont toujours des lésions de guérison ou mieux d'enkystement. Tripier a montré qu'elles sont réalisées par un tissu où la vascularisation est exagérée, et où se trouvent le plus souvent des vaisseaux de nouvelle formation ; c'est grâce à cette circulation intense que l'évolution vers la caséification est jugulée.

En résumé nous retrouvons toujours la fibrose de la trame pulmonaire comme substratum anatomique de ces hémoptysies.

B. — L'Hémoptysie par poussée évolutive

Elle représente un type fréquent au cours de la tuberculose confirmée, (25 sur nos 78 observations) ; elle s'accompagne de signes aussi variables, sinon plus, que l'hémoptysie par poussée évolutive « du début ». On tiendra surtout compte comme éléments de gravité de la persistance de la fièvre, de son hecticité, de l'amaigrissement, de la richesse des crachats en bacilles de Koch, et des réactions hémoleucocytaires à type de leucocytose et de polynucléose.

La radiologie est ici assez difficile à interpréter, car chez de tels sujets, atteints la plupart du temps d'une affection ancienne, elle joint aux anomalies récentes des ombres antérieures en date (pommelure, images de cavernes, etc). Cependant on remarque d'une façon générale que les travées fibreuses font défaut ou sont rares, sectionnées, et au milieu des taches banales dans la tuberculose, on remarque, comme dans les hémoptysies « de début » par poussée évolutive franche, les mêmes ponctuations en corymbes, tantôt voisines les unes des autres et près de se confondre, tantôt encore assez nettement séparées et reproduisant l'aspect du lobule. Rappelons que nous avons vu là le signe d'une défaillance du processus fibreux sous le coup de la lobulité qui d'une part passe du stade exsudatif au stade caséux, et d'autre part essème des îlots de formation récente. Cette notion va nous apparaître plus nette encore au stade actuel, de tuberculose confirmée et d'histoire clinique déjà ancienne.

OBSERV. I. (service de M. le Prof. Bezançon) M. Se. : 17 ans.

Antécédents : Soigné à l'hôpital Debrousse, à l'âge de 14 ans, pour tuberculose ulcéro-caséuse, chronique. Température normale, signes d'infiltration du s. gauche. Voile radiographique du s. gauche. BKO.

Hémoptysie évolutive à l'âge de 17 ans, le 25 mai 1926.

à la suite d'une longue période d'asthénie, d'amaigrissement, avec toux intense et expectoration abondante.

peu abondante, par crachats, pendant 24 h.

accompagnée de fièvre.

quelques jours après, au 1^{er} examen de crachats, BK +.

Le malade entre à St-Antoine le 5-6-26, toujours porteur de bacilles et avec une température qui jamais ne descend au-dessous de 37° et atteint souvent 38° le soir.

Le 8-6-26. *Radioscopie.* Aspect très fortement voilé, à peu près uniforme des 2/3 supérieurs du poumon gauche.

Aspect normal à droite.

Radiographie. A gauche. Sur les 2/3 supérieurs du poumon, aspect finement ponctué, fait de taches extrêmement nombreuses, disposées pour la plupart en groupes de 5 à 10 éléments rassemblés autour d'une tache, également circulaire, mais plus volumineuse et atteignant la taille d'une lentille.

Par endroits, ces taches sont nettement limitées, mais à d'autres, elles présentent un contour flou et tendent à se confondre pour former une tache unique.

Nulle part, on ne voit d'images trabéculaires.

A droite : mêmes taches, mais toutes bien limitées, et formant un réseau assez lâche qui part du hile et se dirige vers la clavicule.

On voit quelques travées, dans la région para-hilaire, d'ailleurs très éparées.

Prédominance très nette des lésions radiographiques à gauche.

Le malade refuse le pneumothorax artificiel, garde un bon état général, mais reste subfébrile, pendant 3 semaines ; il part en sanatorium 4 mois après son hémoptysie, alors que la fièvre paraît éteinte.

Cette observation se résume à deux incidents :

1°) un premier incident apyrétique à l'âge de 14 ans, au cours duquel on ne constate qu'un voile uniforme et peu marqué du sommet gauche.

2°) une poussée évolutive hémoptoïque à l'âge de 17 ans, à l'occasion de laquelle apparaît un granité très net. Il semble donc bien que l'on puisse ici établir un rapport étroit entre la poussée évolutive hémoptoïque et le granité, mais cette notion va nous apparaître plus nettement encore au cours de cette étude.

OBSERV. II. (service de M. le Prof. Bezançon). M. OU, employé des postes, 37 ans.

En déc. 1914. Hémoptysie, évaluée à un verre, survenue à la suite d'une blessure par baïonnette, à la partie antéro inférieure de l'hémithorax gauche. Prisonnier en Allemagne, il y subit une intervention chirurgicale, reste 7 mois en traitement, et parvient à s'évader en juin 1915.

En août 1915. De retour en France, on porte chez lui le diagnostic « de bronchite suspecte ». Il se marie peu de temps après, à une femme toussant depuis longtemps.

Depuis ce temps, il accomplit un travail très peu fatigant, mais d'une façon irrégulière, à cause d'une asthénie incessante.

En 1922. L'examen des crachats décèle pour la 1^{re} fois des BK.

En 1924. Laryngite tuberculeuse ; jusqu'en mars 1926, évolution pulmonaire subaiguë, sans poussée évolutive nette.

13 mars 1926. Entre à St-Antoine pour une hémoptysie qui pendant 10 jours, demeure apyrétique et assez abondante, puis subfébrile et faite seulement de filets sanglants. Au 12^e jour, elle subit une recrudescence pour cesser définitivement le 25 mars, mais la température prend un type hectique des plus nets ; on perçoit des gargouillements dans la quasi-totalité de l'hémithorax gauche et des râles plus fins au sommet, où le malade ressent de vives douleurs, à type de tiraillements. BK = 10 par champ.

A partir du 23 mars, l'hecticité persiste, et l'affection prend une allure bronchopneumonique aigüe. Le malade succombe le 26-5-26.

2 examens radiographiques ont été pratiqués.

1^o Le 15-3-26, (au cours de l'H.).

A gauche. Pommelures disséminées sur la totalité de l'hémithorax, exception faite du sommet.

Sous la clavicule, vaste caverne en 8 de chiffre.

A droite, sous la clavicule, ombres pommelées, polymorphes, au milieu desquelles se trouvent quelques taches plus fines.

Plus bas et jusqu'au diaphragme, une multitude de petites taches ovoïdes, dont le diamètre ne dépasse guère celui d'un grain de mil, bien circonscrites, et pour la plupart réunies par groupes de 4 à 8 éléments.

En aucun point, ni à gauche ni à droite, on ne note d'image trabéculaire.

Le 21-4-26 (26 jours après l'hémoptysie).

A gauche même image que le 15-3-26.

A droite les taches ovoïdes, plus nombreuses encore, ont perdu presque toute leur netteté de contour ; elles atteignent les dimensions d'une lentille, sont floues à la périphérie et tendent à se confondre.

Nulle part on ne note de travées.

AUTOPSIE (27-5-26) — Cœur petit. — Foie violacé 760 gr. — Reins 170 gr. chacun. — Rate 160 gr.

Appareil pulmonaire. — Au niveau du hile, 10 à 12 ganglions : deux d'entre eux présentent la taille d'une noisette, sont noirâtres et anthracosiques ; les autres atteignent presque la taille d'une noix et sont caséifiés, les uns partiellement, d'autres en totalité.

Poumon gauche. Hydropneumothorax : 500 cent. cubes environ de liquide séro-sanguinolent. Le poumon partiellement collabé est retenu à la paroi thoracique par une bride pleurale épaisse, qui part de la région scissurale. La plèvre est elle-même épaissie et lardacée.

Le lobe supérieur gauche dans sa totalité est percé de cavernes à parois anfractueuses, déchiquetées, scléreuses, qui forment un véritable nid d'abeilles. La faible partie du parenchyme qui persiste dans ce lobe est parsemée de petits îlots

anciens de caséification : on y voit aussi de nombreuses bronches dilatées, et très peu de travées fibreuses.

Le lobe inférieur est parsemé, lui aussi, d'îlots caséifiés, jaunâtres, mais assez volumineux ; à la partie tout inférieure seulement, on voit de petits points blanc-jaunâtres, encore disposés en corymbes par groupes de 4 à 6.

Poumon droit. — Le lobe supérieur est presque entièrement caséifié ; le parenchyme n'est plus visible qu'en de rares espaces, où les bronches sont dilatées. Le lobe moyen et surtout le lobe inférieur présentent un aspect très particulier ; ils sont distendus, massifs et se laissent mal déprimer ; leur surface est rosée, et à la section ils laissent écouler par la pression une sérosité sanguinolente, épaisse, visqueuse et noirâtre.

On n'y voit pas de zones caséifiées comme dans les autres obes, mais, à la partie pariétale surtout, de nombreux petits points blanc-jaunâtres de la taille de grains de mil, et presque tous groupés en corymbes.

L'examen histologique porte sur deux fragments :

1^o *Cavernes du lobe supérieur gauche.* La paroi est formée de deux zones : l'une, externe, est fibreuse, très dense et nettement séparée du poumon adjacent qui, dans la zone persistante, apparaît scléreux en de nombreux endroits ; l'autre interne est caséifiée, bourrée d'éléments leucocytaires plus ou moins nécrotiques et se continue avec la gangue scléreuse.

Cette paroi est assez peu vascularisée, on n'y voit plus trace d'hémorragie, mais il est à remarquer que l'hémoptysie est antérieure de deux mois à l'examen histologique.

2^o *Lobe inférieur droit.* Le fragment étudié montre une plèvre épaissie et infiltrée avec quelques strates de fibrine. Le parenchyme pulmonaire est le siège, en certains points, d'une alvéolite catarrhale ou œdémateuse, au sein de laquelle se trouvent des cellules encore individualisables ; par ailleurs

la caséification est massive, aboutit à la nécrose, et ces altérations sont plus marquées vers le centre. En certaines zones cette caséification paraît avoir entraîné une réaction scléreuse.

Cette observation ne nous fournit pas grands renseignements sur les lésions anatomiques hémorragipares, car il s'est écoulé un temps trop long entre la fin de l'hémoptysie et l'examen histologique. Cependant si l'on remarque qu'au moment de celle-ci, on aperçut des râles fins dans la zone apicale gauche, là où le malade se plaignait de douleurs, il y a tout lieu de supposer que le siège de l'hémoptysie a été la zone cavitaire du sommet gauche. Or, c'est seulement dans cette zone que l'on trouve encore trace de lésions scléreuses.

Cette observation nous éclaire davantage, quant aux signes radiographiques, qui nous paraissent témoigner d'une poussée évolutive hémoptoïque grave. En effet, nulle part, la radiographie ne montre d'image réticulée, et à l'autopsie on ne trouve pour ainsi dire pas trace de travées scléreuses. D'autre part, c'est au niveau de la base droite que nous avons noté la tendance cohésive des tâches granuleuses et l'apparition rapide d'éléments en massue encore bien limités, et c'est dans cette région aussi que l'autopsie nous montre des lésions de lobulite tuberculeuse à ses différents stades allant de la phase catarrhale à l'état caséux.

OBS. III. — M. Cor., plombier, 50 ans. (Service de M. le Prof. Bezançon).

Tuberculose ulcéro-caséreuse bilatérale, pour laquelle le malade entre pour la première fois à l'hôpital le 9-2-26. Jamais il n'a interrompu son travail, si ce n'est depuis les dix

derniers mois. Depuis un mois il présente une évolution fébrile, avec amaigrissement notable.

Le 25-2-26, il présente une légère hémoptysie, qui dure deux jours, et s'accompagne de peu de signes.

Le 15-3-26, survient une 2^e hémoptysie, avec signes généraux intenses de poussée évolutive et apparition d'un foyer nouveau de rôles sous-crépitaux fins dans la région axillaire gauche; il semble que l'hémoptysie provienne d'une caverne située dans cette zone. A la suite de cette hémoptysie assez abondante, mais ne durant guère que 3 à 4 jours, aggravation rapide de l'état général, hécitité, évolution bronchopneumonique aiguë. Le malade succombe le 9-4-26, c'est-à-dire environ vingt jours après la fin de son hémoptysie.

Trois examens radiographiques avaient été pratiqués.

1^o Le 11-2-26 (avant toute hémoptysie). *A droite* : la partie moyenne du poumon est marbrée de petites ombres polymorphes, toutes mal délimitées, quelques-unes lenticulaires, mais la plupart dépassant la taille d'une grosse noisette. Entre ces ombres, on distingue quelques rares tronçons trabéculaires, interrompus par elles. A la partie supérieure de cette zone, dans le 4^e espace, image cavaire ayant la dimension d'une pièce de deux francs.

A gauche : la partie moyenne du poumon est recouverte dans sa région para-hilaire, d'un voile épais et uniforme au milieu duquel se détache nettement une vaste image cavitaire.

Autour de cette zone ombrée, quelques taches à type de pommelure, entourées d'autres plus fines, mais comme elles estompées à leur périphérie.

2^o Le 26-2-26 (le lendemain de la première hémoptysie) même aspect.

3^o Le 20-3-26 (cinq jours après la deuxième hémoptysie).

A droite, l'aspect général est le même, mais les modifications déjà signalées se sont accrues en hauteur. De plus une

deuxième image cavitaire apparaît, à la partie interne des 5^e et 6^e espaces.

A gauche, le voile para-hilaire est fragmenté et envahi par des tâches plus opaques, analogues à celles qui l'entouraient le 11-2-26 ; d'autres, semblent formées par la cohésion de petits éléments en massue, parfois encore assez distincts. Sur le pourtour de l'ancienne zone ombrée, très nombreux groupements corymbiques, à tendance fusionnelle.

Autopsie : Cœur, etc., rien d'intéressant.

Appareil pleuro-pulmonaire. A droite, Adhérences et symphyse pleurale au niveau du lobe supérieur qui est rétracté et flasque, et ne garde plus qu'une mince lamelle de tissu parenchymateux grisâtre, entourant de vastes cavernes. Le lobe moyen, plus ferme, présente, dans sa région para-hilaire, une vaste cavité anfractueuse, à parois épaisses, renfermant un liquide purulent jaunâtre. Le reste de ce lobe est parsemé de rares travées fibreuses et de nombreux îlots de caséification. Le lobe inférieur est presque entièrement caséifié, on y trouve quelques bronches dilatées.

A gauche, le lobe supérieur est perforé de deux petites cavernes, chacune de la taille d'une noix, séparées par une mince languette de tissu pulmonaire ; en outre il est parsemé de nombreux petits îlots caséifiés qui gardent encore assez nettement la disposition corymbique.

Le lobe inférieur est rougeâtre, congestif et présente une foule d'îlots blanc-jaunâtres en corymbes.

Comme la précédente, et pour des raisons analogues, cette observation ne nous permet pas de saisir les lésions hémorragiques elles-mêmes. Par contre, elle nous permet de vérifier que les éléments en massue donnés par la radiographie se sont multipliés et fusionnés dans la même

zône, où l'autopsie nous montre des lésions de lobulite active et récente. Elle confirme donc la notion de gravité, que nous croyons pouvoir tirer de la dissémination et de la cohésion des éléments corymbiques. Nous devons remarquer aussi que les rares travées constatées à la radiographie correspondent bien, au point de vue localisation, à celles que l'on trouve à la nécropsie au niveau du lobe moyen. En retour, la rareté de ces travées radiographiques nous semble aussi un élément de gravité.

Ainsi, dans ces formes d'hémoptysie par poussée évolutive au cours de la tuberculose confirmée, l'image radiographique est très différente de celle que nous avons décrite comme type. On peut ici proposer l'interprétation suivante : le processus fibreux de la trame pulmonaire n'a pas eu le temps de se réaliser, à cause d'une réinfection trop massive pour le stade d'allergie auquel nous nous trouvons, ou bien s'il préexistait, il est détruit par celui de lobulite ici non plus seulement catarrhale, mais caséuse. De toute façon, c'est ce dernier qui prédomine, et l'on s'explique ainsi la rareté ou la disparition des travées fibreuses et la tendance cohésive des taches granuleuses.

Mais ce ne sont là que des signes extensifs de l'infection tuberculeuse, qui ne nous éclairent pas sur la cause même de l'hémoptysie. Celle-ci provient la plupart du temps, chez ces malades, d'une caverne ancienne, entourée d'une zone d'enkystement avec fibrose et néovascularisation, dont nous trouvons d'ailleurs des vestiges dans l'observation II. Cette coque est elle-même dilacérée ou détruite par suite de l'évolution des lésions tuberculeuses et c'est au cours de ce travail intensif qu'éclate l'hémoptysie. Elle a donc encore pour sièges des lésions de sclérose.

Cette théorie pathogénique nous permet maintenant, non seulement de comprendre la possibilité des hémoptysies de la tuberculose banale, mais aussi et inversement leur absence dans la tuberculose de l'enfant et la tuberculose aiguë de l'adulte : dans ces formes, l'infection ou la réinfection est trop massive pour que la réaction scléreuse ait le temps de se produire, et il n'existe comme lésions vasculaires que des lésions d'artérite oblitérante.

Pour terminer ce chapitre, nous signalerons la gravité habituelle de ce type d'hémoptysies : sur 23 cas observés par nous, ayant tous trait à des formes de tuberculose évoluant lentement depuis plusieurs années, 8 fois seulement la poussée évolutive s'est améliorée dans un délai variable de un à cinq mois, et l'affection a repris son allure chronique, 7 fois l'hémoptysie a été le point de départ d'une évolution bronchopneumonique et progressive, qui dure depuis un an environ, et dont on ne peut escompter la guérison ; 8 fois l'hémoptysie a été suivie de pneumonie caséuse ou de phthisie galopante, fatale en quelques semaines ou quelques mois.

M. JAQUEROD a même observé à plusieurs reprises une véritable bacillémie post-hémoptoïque, avec dissémination extra-pulmonaire, rénale, testiculaire, articulaire ou méningée.

Nous avons assisté nous-même dans un cas à l'éclosion d'une granulie pulmonaire (confirmée histologiquement) et méningée, le jour même où se terminait une hémoptysie par poussée évolutive chez un tuberculeux ancien. On se serait tenté de voir ici dans l'hémoptysie la cause de la dissémination bacillaire. Mais M. André BERGERON, M. M. Léon BERNARD, DEBRÉ et BARON ont montré que le bacille de

Koch ne passe qu'exceptionnellement dans le torrent circulatoire, au cours de la granulie pulmonaire, il est vrai, mais en général indépendamment de toute hémoptysie.

La signification pronostique sévère des hémoptysies de la tuberculose confirmée, résulte donc seulement de ce fait, qu'elles extériorisent une réinfection brutale qui détermine des lésions actives où pullulent les bacilles, et peut aboutir même parfois à la granulie, sans que l'hémoptysie intervienne dans le transport des bacilles.

Nous n'avons pas eu l'occasion au cours des hémoptysies de ce groupe d'observer, ni le processus de splénisation qui est à l'origine de certaines hémoptysies « de début » par poussée évolutive, ni d'en remarquer les signes cliniques ou radiographiques. Aussi le substratum anatomique semble-t-il en être constitué dans l'immense majorité des cas par des lésions de sclérose.

CHAPITRE IV

Les hémoptysies à répétition de la tuberculose chronique

L'hémoptysie, loin de rester la complication assez rare, mais souvent grave, que nous avons vue au cours de la tuberculose ulcéro-caséuse, se présente d'autres fois sous un jour très différent, à la fois par sa fréquence et le pronostic qu'elle imprime à la maladie causale. Elle se reproduit alors à la façon d'un simple incident et à des espaces si rapprochés, qu'on a pu parler de formes hémoptoïques de tuberculose. Celles-ci se rencontrent à peu près exclusivement au cours de la tuberculose fibreuse ou fibro-caséuse, sous des aspects encore variables que M. M. BEZANÇON et de JONG résument à trois :

1°) Forme hémoptoïque à étapes éloignées, sans évolution intercurrente appréciable de lésions pulmonaires.

2°) Forme hémoptoïque à étapes éloignées avec évolution intercurrente de lésions pulmonaires atténuées.

3°) Formes éréthiques de la tuberculose fibro-caséuse.

Entrevues déjà par ANDRAL et par PETER dans ses cliniques, elles ont donné lieu à de nombreuses descriptions séméiotiques dont nous donnerons plus loin les références bibliographiques. Les titres sous lesquels elles

sont désignées les définissent assez pour qu'il soit superflu, dans cette étude surtout pathogénique, d'en retracer l'histoire clinique et détaillée.

Au point de vue radiologique, elles ont toutes un certain nombre de traits semblables et nous les étudierons simultanément.

La radioscopie qui, dans les formes précédentes, n'apportait que des renseignements négligeables, en fournit ici au contraire de très précieux. Les champs thoraciques sont amples, les espaces intercostaux élargis, et les côtes se rapprochent de l'horizontale. Souvent, on note une attraction du médiastin, avec déviation de la trachée. Le diaphragme est festonné et son expansion réduite.

Sur le film radiographique, on remarque souvent une diminution de la translucidité plus ou moins étendue. Mais ce qui frappe surtout, c'est l'importance du réseau réticulé : il est formé de nombreuses travées linéaires, presque rectilignes, continues, bien tracées, et nettement exagérées par rapport à la normale. Les unes naissent du hile et s'éparpillent à distance ; d'autres, plus irrégulièrement disposées, les croisent en tous sens ; enfin, souvent il existe une image vélamenteuse, anormalement visible qui s'accroche au hile et vient s'étaler sur la coupole diaphragmatique, surtout à droite. En outre, au milieu de taches mamelonnées et parfois d'images cavitaires bien cerclées, on retrouve d'assez nombreuses taches granuleuses, éparses ou groupées nettement en îlots corymbiques, mais toujours bien limitées.

Obs. I. — (Service de M. le Prof. BEZANÇON). Madame Me... 39 ans, Caissière.

Antécédents : Parents morts d'affection pulmonaire de longue durée.

Deux sœurs bien portantes ; a perdu trois frères et sœurs morts en bas-âge.

Mari « emphysémateux » réformé pour bronchite.

A perdu six enfants en bas-âge. Une fausse couche de trois mois.

Histoire de la maladie. 1) A 26 ans, pleurésie séro-fibrineuse gauche ponctionnée ; un mois d'hôpital.

2) A 31 ans, congestion pulmonaire, 15 jours d'hôpital. Travaille aussitôt.

3) A 33 ans, en Juin 1920, *hémoptysie* sans prodromes : rejette le sang à pleine bouche pendant une heure, pas de température, pas d'asthénie.

Cependant, dès ce moment, le D^r NEVEU trouve une lésion du sommet droit, garde une réserve pour le gauche, et conseille la créosote.

Jusqu'en 1925, la malade présente seulement des rhumes fréquents tous les hivers.

4) A 38 ans, en mai 1925, période d'asthénie, consulte à Saint-Antoine, est envoyée à Ivry où elle ne reste que peu de temps pour reprendre son travail.

En décembre 1925, après une nouvelle phase d'asthénie, *hémoptysie* assez abondante pendant un jour seulement ; la température monte à 38°, mais dès le lendemain retombe à la normale. La malade ne s'arrête pas et reste très fatiguée tout l'hiver.

5) A 39 ans, en mars 1926, à la suite d'une grande fatigue, et à l'approche des règles, fait une *nouvelle hémoptysie*, apyrétique, qui dure 24 heures, mais laisse derrière une asthénie marquée. « Lésions profondes » constatées à droite ; depuis ce temps, fréquentes interruptions dans son travail.

6) En avril 1926, *hémoptysie* identique à la précédente. La

malade, examinée le 1-6 26 présente un très bon état général avec facies un peu congestif, pommettes violacées.

Température normale en règle générale, n'a eu de fièvre qu'aux environs du 15 Mai. peu élevée et pendant quelques jours seulement.

Sueurs = O.

Poids : 58 kgs (taille 1 m. 59) pesait 51 kgs il y a un an.

Toux sèche.

Dyspnée au moindre effort, même en parlant.

Points douloureux hémithorax gauche.

Crachats très peu abondants, le matin, blanchâtres, mousseux.

BK = O. Homog. = O.

Pas de lésions cardiaques.

T. A. = 11°, 6 (V).

Urines. Album = O.

Formule hémoleucocytaire H. 75 %. Gr. 3.560.000. Vg. 1.

Gb. 8000. Poly. 62. Eosino I.

Lympho 26. M. m 9. F. tr. 2.

Signes physiques : Sommet droit. En arrière submatité, crépitations sèches à la reprise de la toux. Bronchophonie. Pectoriloquie aphone.

Sommet gauche. Respiration rude.

Radioscopie. Aspect grisâtre du sommet gauche en avant.

Voile du sommet droit en arrière, avec éclaircissement incomplet à la toux.

Diaphragme festonné, avec expansion peu réduite.

Radiographie : A droite. Toute la zone sus-claviculaire présente un aspect grisâtre uniforme, sur lequel pourtant tranchent 3 sortes de modifications :

a) lignes étroites, sortes de filets tracés au crayon, dirigés en tous sens, et s'entrecroisant entre eux

b) petites taches atteignant à peine la dimension d'une len-

tille, assez éparées, sur toute la zone sus-claviculaire grisâtre et débordant sur une faible étendue au-dessous de la clavicule, où elles sont plus fines encore, à contours parfaitement limités et groupés en îlots.

c) deux petites clartés à contours nets, l'une circulaire à la partie moyenne du 2^e espace, l'autre inférieure et interne, à cheval sur la 3^e cote, en forme de tulipe.

A la base, image en forme de voile, très accentuée, s'attachant aux ombres hilaires qui sont très volumineuses, et s'étalant sur la coupole diaphragmatique qui est d'aspect flou.

A gauche. On voit dans les zones sus et sterno-claviculaires,

1) le même fond grisâtre qu'à droite, toutefois moins prononcé.

2) des travées linéaires.

3) de fines ponctuations, de la taille d'un grain de mil, surtout à la partie inférieure de la zone grisâtre.

4) une image vélamenteuse à la base et un aspect flou de la coupole diaphragmatique comme à droite.

C'est là l'histoire d'une forme hémoptoïque sans évolution intercurrente, puisque les lésions constatées à la première hémoptysie en 1920 semblent bien correspondre à celles que retrace la radiographie en Juin 1926. Cliniquement elle se comporte comme une forme fibreuse. Radiologiquement on y trouve le voile, les travées, le piqueté à éléments nets qui nous semblent témoigner d'une prédominance scléreuse. L'évolution concorde aussi dans ce sens, si l'on en juge par l'état général, le poids, l'examen bactériologique, et la formule leucocytaire à type de lymphocytose.

Obs II. — (service de M. le Prof. Bezançon). M. Lob... ébéniste, 28 ans.

Antécédents. — Aucune maladie avant 1917

Début apparent de la maladie en 1917 par une petite *hémoptysie* de deux jours à la suite d'un séjour au froid et d'une chute en montagne. Le traumatisme nécessite la suture d'une plaie inguinale droite, pour laquelle seulement le malade séjourne quelques jours au lit. On ne trouve pas de lésions pulmonaires.

Aucun incident de 1917 à 1924.

Au début de 1924, séries de petites *hémoptysies*, à trois reprises qui nécessitent de courts séjours hospitaliers d'une semaine environ : B K = O la première fois. B K = + la 2^e fois.

En Juin 1924, nouvelle *hémoptysie* à l'hôpital Laennec, très abondante au début, mais qui cède en 48 heures.

En août 1924, nouvelle *hémoptysie* à l'hôpital Broussais abondante, de courte durée, mais pour laquelle il reste hospitalisé trois mois. BK = + + + +.

Aucun incident pendant un an et demi :

Le 29-6-26, *hémoptysie* semblable aux précédentes, pour laquelle il entre à l'hôpital Saint-Antoine.

Toutes ces *hémoptysies* ont les caractères communs d'être précédés d'incapacité au travail, de demeurer apyrétiques, et de céder rapidement en 2 ou 3 jours.

Examen. Température normale. Appétit bien conservé. Pas de sueurs. Poids 82 Kgs. (Taille 1m.72) T A (V) = 11,7.

Toux fréquente vespérale, dyspnée d'effort très marquée ; douleur tenace sous la clavicule gauche.

Expectoration pauci-bacillifère au cours de l'hémoptysie.

Formule hémoleucocytaire — H 91 — Gr. 4.600.000 —

Vg. 0,98 Gb. 4.200. Poly

59, Eosino. 4. Lympho 13.

M. m. 18 t.r. 6

Signes physiques. Matité, diminution du murmure vésicu-

laire et quelques râles fins, au sommet droit. — Au sommet gauche, en arrière seulement, fines crépitations sèches à la reprise de la toux.

Radioscopie. Clarté circulaire, nettement limitée par un bord mince à la partie moyenne du cinquième espace intercostal droit. Léger déplacement du médiastin vers la gauche. Diaphragme festonné.

Radiographie. Aspect grisailté de la plage pulmonaire gauche dans son ensemble, nettement visible par rapport au côté droit.

Des deux côtés, feutrage de travées très-entremêlées, et assez nombreuses punctuations très fines, très nettes, souvent éparées, aux angles des mailles du réseau réticulé.

Sous la clavicule droite, aspect de roue dentée due à la conjugaison d'une image cavitaire aux travées voisines. Image cavitaire dans le 5^e espace comme à la radioscopie.

Le malade s'obstine à sortir dès la fin de l'hémoptysie pour reprendre son travail.

C'est là l'histoire d'une forme hémoptoïque à étapes éloignées, avec légère évolution intercurrente des lésions, puisqu'en 1917 l'hémoptysie est demeurée tout-à-fait isolée, et que, en 1926, on trouve des lésions cavitaires d'ailleurs sans grande tendance évolutive, et s'accompagnant d'un état général floride. Dans cette forme d'allure scléreuse, on retrouve les travées très prononcées et les fines punctuations, et le pronostic semble favorable si l'on en juge par le poids et la légère éosinophilie sanguine.

Obs. III. — M. Fal... 24 ans (Service de M. le Prof. Bezançon)

1^{er} incident. Pleurésie droite à l'âge de 20 ans avec fièvre pendant 3 semaines, et incapacité de travail pendant 5 mois.

Evolution hémoptoïque depuis 1923.

Pendant cette année, trois *hémoptysies* en *mai-septembre et novembre*, sans signes concomittants, et chacune d'environ un crachoir.

En *mai et septembre 1924*, deux *hémoptysies* de même abondance sans retentissement sur l'état général.

En 1925 : au mois d'*août*, alors qu'il travaillait à Luchon, nouvelle *hémoptysie*, qui dure encore quatre jours, et apparaît encore purement mécanique.

En *novembre*, *hémoptysie* de même abondance pour laquelle il fait un séjour de 2 semaines à l'hôpital Saint-An-toine. Température $36^{\circ},8 - 37^{\circ},8 - B\ K = 1 \text{ à } 2$ par champ.

En 1926, entre à l'hôpital le 2 *janvier* pour asthénie. Le 25-2-26 *hémoptysie* de moyenne abondance qui dure 4 jours, avec légère hyperthermie. $B. K = 1 \text{ à } 2$ par champ. Le 22-3-26, nouvelle *hémoptysie*, précédée d'une phase où la température maxima ne dépasse pas $37,6$ mais où les oscillations sont notables ; pendant l'hémoptysie, qui dure dix jours, température 38°

Le malade reste à l'hôpital jusqu'au début d'avril puis se rend à la campagne dans le Midi.

Signes généraux. Asthénie, amaigrissement, poids 52 kgs (taille 1 m. 68) pas de sueurs. Température $37^{\circ},2$.

Signes fonctionnels. Toux peu intense, dyspnée d'effort, douleur thoracique intermittente — ind. resp. 81-85.

Expectoration assez abondante, surtout mousseuse avec particules purulentes. $B\ K = +$ par intermittences (1 à 2)

Signes physiques. Au sommet droit submatité avec bronchophonie et râles fins sous-crépitants, après la toux.

A gauche submatité, inspiration forte et rude.

Radiographies : 1° Le 20-11-25, la moitié supérieure du poumon droit est parcourue par de petites travées linéaires, nettes et assez courtes, qui se dirigent en tous sens et donnent

une image en dallage. Pas de piqueté dans cette zone, qui est franchement limitée à sa partie inférieure par une ligne horizontale qui traverse le 5^{ème} espace ; au centre, deux petites clartés d'apparence cavitaire à bords nettement dessinés.

Au dessous, on distingue de fines taches atteignant à peine la taille d'une lentille, et dans la région para-hilaire une autre plus large, de la taille d'une pièce de 0 f. 50 centimes, à la partie moyenne du 7^{ème} espace et entourée d'un bouquet de fines taches granuleuses.

A gauche, ombre hilaire volumineuse, prolongée vers le sommet par de fines taches disposées en flammèches.

2^o *Le 24-2-26*, même image dans l'ensemble, mais les travées déjà signalées à *droite* sont un peu floues et parsemées en outre en de nombreux endroits par de petites taches estompées, en particulier dans les zones péri-cavitaires. Ces deux zones elles-mêmes sont floues, on distingue encore assez nettement les deux cavernes, mais les bords en sont moins nettement tranchés, et à l'intérieur de ces cercles qui restent relativement clairs, on aperçoit de petites taches granuleuses qui se projettent sur le même plan.

De même, dans la région para-hilaire inférieure, il y a une extension des taches, qui par endroits semblent se confondre, et pour la plupart ont perdu la netteté de contours qu'elles avaient sur la première radiographie.

A gauche, même aspect qu'en novembre 1925.

3^o *Le 26-3-26*, à *droite* les constatations faites le 24-2-26 s'affirment plus nettement encore. On ne distingue pour ainsi dire plus de travées ; les taches ont légèrement augmenté de volume, sont partout de contours estompés, tant dans la zone supérieure que dans la région para-hilaire. Elles se sont en outre répandues dans l'intervalle, et comme au dernier examen les images cavitaires ont des bords diminués de netteté.

A gauche, même aspect.

Cette observation, qui est celle d'une forme éréthique fibro-caséuse évoluant depuis 3 ans, comprend 2 phases assez distinctes :

La première commence 3 ans après la pleurésie, comporte 2 ou 3 hémoptysies chaque année, apyrétiques, et n'entraînant aucune interruption dans le travail.

La deuxième, à partir de Novembre 1925, est marquée par des hémoptysies peut-être plus espacées, mais au voisinage desquelles on note une asthénie invincible, un amaigrissement important, et des râles humides. Il y a durant cette période une aggravation notable de la maladie. Nous n'avons pu établir la formule hémoleucocytaire car il s'agissait d'un malade pusillanime, qui s'y refusait obstinément, mais l'impression clinique est que cette forme mixte semble céder le pas au processus caséux.

Au point de vue radiographique, on note en novembre 1925, un aspect trabéculaire très prononcé, avec cependant déjà un certain nombre de ponctuations à contours flous, entourées d'autres bien limitées. En février et mars 1926, les travées ont diminuée de nombre, de taille et perdu pour la plupart leur netteté de contours. Les images cavitaires elles-mêmes apparaissent moins franchement bordées. Nous remarquons ainsi les différents caractères, qui déjà nous ont paru témoigner d'une évolution extensive, et il semble bien y avoir concordance entre l'impression clinique et ces modifications radiographiques.

Obs. IV. — (Service de M. le Prof. Bezançon). M. Wur...
électricien, 32 ans.

1/ Le début apparent de l'affection remonte à 1917 : le ma-

malade est réformé à l'âge de 25 ans pour « faiblesse générale et toux persistante ».

2/ De 1917 à 1924, bronchites fréquentes, sans interruption dans son travail.

3/ *En janvier 1924*, asthénie ; le malade entre à l'hôpital Andral où l'on trouve des bacilles de Koch. Il fait une *hémoptysie* qui dure 3 jours, sans fièvre ; on trouve des lésions unilatérales. Il quitte l'hôpital 15 jours en mars, mais y rentre en avril.

Séjour à l'hôpital Cochin jusqu'au 6 juin. Très rares bacilles.

4/ Séjour de 10 mois à Bicêtre, jusqu'en avril 1925. BK + de façon intermittente et en très petit nombre. Il fait à Bicêtre trois petites *hémoptysies*, toutes sans fièvre, séparées par des intervalles de 2 à 3 mois. A leur suite, amélioration sensible de l'état général, à la fin de son séjour à Bicêtre puis d'avril à décembre 1925.

5/ *En décembre 1925*, asthénie pour laquelle il entre à l'hôpital Saint-Antoine.

Examen à l'entrée (7-1-26).

Toux vespérale, dyspnée intense, température normale, tachycardie.

Expectoration mousseuse, abondante — BK = O (homog. O) à 3 reprises.

Aux deux sommets, rouschus et quelques rales sous-crépittants.

L'état du malade reste le même pendant un mois environ, puis se déroule,

6/ *une longue période hémoptoïque*, allant du 14 février au 16 avril. Durant ce temps la courbe thermique, qui auparavant était parfaitement normale, subit de façon progressive sans aucun clocher, une légère accentuation vespérale, sans jamais dépasser 38°. Les examens des crachats montrent,

après une décharge bacillaire (BK — 13 à 14 par champ le 20 février) au début de cette période hémoptoïque, un très petit nombre de bacilles. Ils sont tantôt absents, tantôt décelables à l'homogénéisation seulement. Les signes physiques s'étendent s'humidifient et prédominent au sommet gauche ; mais ce qui domine, c'est la tachycardie avec embryocardie qui contraste avec la température et témoigne d'une insuffisance cardiaque grave.

7/ Les *hémoptysies*, qui s'espacent à partir du 16 Avril, ne se produisent plus guère que par fragments, mais persistent jusqu'à la mort. Le malade succombe le 6 Juillet, l'affection ayant gardé ses caractères pauci-bacillaire, peu fébrile, cachectisante, à type de phtisie fibreuse.

Radiographies. 1° Le 2-2-26, les lésions prédominent sur le tiers supérieur des deux poumons où l'on voit :

A gauche — une multitude de travées enchevêtrées très étroitement. Sur ces travées, de nombreuses taches polymorphes, les unes en ilots corymbiques à éléments nets, les autres affectant la même disposition foliolée, mais à éléments lenticulaires et mal limités.

Au milieu de cet ensemble, image cavitaire à hauteur de la 3^{ème} côte.

A droite, travées plus enchevêtrées encore. Pas de taches granuleuses, mais de volumineuses pommelures à contours flous, au milieu desquels on distingue quelques taches plus fines et plus sombres. Image cavitaire au milieu du 2^{ème} espace.

Sur le reste des deux poumons, à droite surtout, accentuation considérable des travées sans autre modification.

2° Le 24-2-26, même image, avec cette remarque qu'au sommet gauche les taches granuleuses sont devenues plus nombreuses ; elles gardent presque toutes un aspect foliolé.

Autopsie. — Foie 1250 gr. Rate 180 gr. scléreuse. Reins, cap-

sules épaissies, blanc nacré. Cœur petit — la paroi du ventricule gauche est hypertrophiée. L'orifice tricuspide est dur, rigide.

Appareil pleuro-pulmonaire. Symphyse pleurale, et adhérences considérables à la paroi thoracique.

Les lésions intéressent les deux lobes supérieurs et la majeure partie des lobes moyen droit et inférieur gauche. On est frappé par le nombre et l'importance des bandes fibreuses qui sont épaisses, très dures, dirigées en tous sens, et entre lesquelles il ne reste pour ainsi dire plus place pour le parenchyme pulmonaire ; il existe de nombreuses bronches dilatées, parfois en nids de pigeons et plusieurs petites cavernes apicales à parois épaisses.

On ne voit de processus caséeux que dans une mince languette pulmonaire au bord interne du lobe moyen. Au sommet gauche, il existe assez épars, dans la rare zone qui n'est ni cavité ni fibreuse, de petits nodules blanc — jaunâtres en corymbes de broncho-pneumonie militaire tuberculeuse.

L'examen histologique, qui sera reproduit en détail dans la 3^{ème} partie, montre un processus fibreux très intense, avec nombreuses ectasies bronchiques.

Cette observation est caractéristique de la forme éréthique fibro-caséreuse, aboutissant à la phtisie fibreuse avec cachexie et insuffisance cardiaque : on peut dire que la mort est due à l'exagération du processus scléreux de guérison, entraînant l'asystolie.

Nous remarquons ici la relation étroite entre l'importance de l'image réticulée donnée par la radiographie et l'intensité du processus fibreux constaté sur les pièces anatomiques et sur les coupes, et ce nous est un motif

de plus de croire à la représentation de l'un par l'autre. Notons en outre la concordance entre la lobulite du lobe moyen et du sommet gauche, à ses différents stades, et l'aspect de taches granuleuses à des degrés différents de cohésion, allant des ponctuations bien saillantes à l'ombre pommelée faite de taches plus petites et plus ou moins confondues entre elles.

La pathogénie de ces hémoptysies nous semble facile à établir : nous avons vu l'intensité de la sclérose, figurée par la radiographie, et confirmée de visu dans l'observation de M. Wur... On serait peut-être tenté dans ce cas de faire jouer un rôle aux ectasies bronchiques, qui sont très nombreuses, mais il faut écarter cette hypothèse, car les rares bacilles trouvés chez ce malade l'ont été presque chaque fois au moment des hémoptysies ; il s'agit donc d'hémoptysies tuberculeuses proprement dites, et qui ont pour se produire une double raison. D'une part, le tissu scléreux, comme on s'en rendra compte par l'examen histologique qui figure à la 3^e partie est extrêmement riche en vaisseaux, et d'autre part, il est dépourvu d'élasticité. Il s'agit en effet de malades dyspnéiques, à faible index respiratoire se plaignant de douleurs thoraciques à type de tiraillements, de pleurodynies ou de névralgies qui témoignent d'une atteinte pleurale et d'une diminution de la souplesse du poumon. Souvent même on retrouve dans leurs antécédents des pleurésies sèches ou séro-fibrineuses, comme c'est le cas pour 6 des 21 malades observés par nous et appartenant à ce groupe. Cette coexistence de localisations tuberculeuses pleurales ou à tendance externe, déjà observée à l'occasion des hémoptysies isolées « de début » témoigne, ici

encore, de la nature fibreuse du processus hémoptoigène.

On s'explique aussi, de ce fait, les difficultés auxquelles se heurte dans ces formes la collapsothérapie, qui pourtant peut être indiquée en cas de tendance évolutive. Non seulement il est rare qu'on puisse obtenir le décollement, mais il s'accompagne parfois lui-même d'hémoptysies tellement synchrones aux insufflations qu'elles paraissent devoir leur être imputées avec certitude. Ces hémoptysies, dites « de compression » ou « paradoxales » méritent ici une étude spéciale, car elles sont une manifestation particulière de la sclérose.

Les Hémoptysies de compression

MM. PIQUET et GIRAUD ont rapporté deux observations de ces *hémoptysies dites de compression* : l'une est relative à une malade qui, pendant 5 mois, avait pu creuser de multiples cavernules dans le lobe inférieur de son poumon gauche sans cracher de sang, et qui fait, immédiatement après la création du pneumothorax, et pendant des mois des hémoptysies quotidiennes.

Dans l'autre, qui est plus caractéristique encore, les hémoptysies surviennent le même jour ou le lendemain des insufflations, l'hémoptysie la plus grave coïncide avec la pression intrapleurale la plus élevée, et enfin les hémoptysies cessent avec l'abandon du pneumo-thorax.

MM. PIQUET et GIRAUD interprètent ces hémoptysies suivant une théorie admise déjà par M. DUMAREST, et les attribuent à la traction exercée par l'injection de gaz sur des adhérences très voisines qui étirent les tissus et augmentent la béance des vaisseaux.

Nous avons nous-même observé deux cas d'*hémoptysies paradoxales* au cours du pneumothorax thérapeutique, et qui semblent bien mériter la même interprétation.

OBS. I. (Service de M. le Prof. BEZANÇON). M. MEY...

Atteint de tuberculose fibro-caséuse et soumis au pneumothorax artificiel depuis 6 mois. L'état général est bon, la température stabilisée, l'expectoration a diminué, et les bacilles n'apparaissent que d'une façon intermittente et en petit nombre. Cette forme semble devenir presque exclusivement fibreuse.

Au cours du 7^m et du 9^m mois, deux insufflations sont suivies du rejet de crachats hémoptoïques, l'une le jour même, l'autre le lendemain. Aux deux reprises, le malade a accusé aussitôt après l'insufflation une sensation de « tiraillements » ; d'autre part on n'a noté aucune élévation thermique ni aucun autre phénomène spécial.

OBS. II. (Service de M. le Prof. BEZANÇON). Mlle MANG...
20 ans.

Atteinte de tuberculose unilatérale gauche à prédominance fibreuse avec image granuleuse très marquée, et soumise dès son entrée à l'hôpital le 26-4-26 au traitement par le pneumothorax artificiel. Jamais jusqu'alors elle n'avait eu d'hémoptysie.

Les premières insufflations sont assez pénibles, mais ne donnent lieu à aucun incident.

La 5^m, faite le 21 mai, est suivie le lendemain du rejet de quelques crachats sanglants sans aucun autre incident.

La 6^m, faite le 30 mai, est suivie le soir même d'une hémoptysie apyrétique qui dure 2 jours.

Une radiographie faite le 5 juin montre distinctement à l'extrême sommet gauche, une caverne en forme de sablier à grand axe vertical. Le poumon, parfaitement décollé à sa base

reste adhérent dans la zone apicale, où l'on distingue une bride allant du thorax vers la caverne.

De Juin à Octobre, les insufflations sont suivies régulièrement d'hémoptysies, toujours monosymptomatiques, et survenant le jour même ou au plus tard le lendemain. C'est seulement au cours du mois d'octobre qu'on obtient une compression plus complète de la caverne apicale gauche. Les hémoptysies cessent en novembre, et le pneumothorax est poursuivi sans obstacle mais demeure incomplet.

Ainsi dans l'observation I, la douleur survenue aussitôt après les insufflations, semble montrer le rapport étroit que présentent avec elles les deux hémoptysies paradoxales.

Chez Mlle MANG... on peut établir d'une façon certaine une relation de cause à effet entre les insufflations et les hémoptysies qui leur succèdent ; en effet la radiographie montre une caverne incomplètement comprimée, retenue par une bride ; il existe un synchronisme absolu entre les insufflations et les hémoptysies, et c'est à partir du moment où l'on est parvenu à un collapsus appréciable de la zone élective que cessent les hémoptysies de compression.

Ces deux observations ont trait à des formes fibreuses et partant richement vascularisées, et où le poumon est diminué de souplesse, comme le montrent d'ailleurs dans l'observation II les difficultés que l'on éprouve à réaliser un collapsus total. Il suffit alors d'un léger traumatisme, tel que la traction exercée par l'injection de gaz intrapleurale, pour déterminer l'hémoptysie, qui est véritablement mécanique. La décompression peut d'ailleurs aboutir aux mêmes incidents, et il est certain que chez ces malades, la conduite du pneumothorax thérapeutique nécessite une surveillance étroite et très délicate.

Les hémoptysies « de compression » ne constituent quoi qu'il en soit, qu'une variété particulière des hémoptysies de la sclérose, qui est aussi, comme nous l'avons vu, à l'origine des hémoptysies à répétition spontanées.

CHAPITRE V

La phtisie galopante hémoptoïque (Peter)

Elle se rencontre surtout, comme l'a montré M. le Prof. Marfan, chez les adolescents et les alcooliques.

Tantôt elle est primitive, et c'est d'emblée à l'occasion de la première manifestation tuberculeuse à type hémoptoïque, que la maladie revêt un caractère sévère. M. M. Bezançon et de Jong ont rapporté le cas d'un jeune homme de 20 ans, qui avait eu pour premier incident une hémoptysie fébrile, et chez lequel, sans aucune rémission, l'hémoptysie fut suivie en quelques semaines de phtisie galopante mortelle; ils rapprochent cette forme de celle qu'avait décrite Grancher, avec signes de splénopneumonie, hémoptysies extrêmement abondantes, pouvant entraîner la mort par anémie aiguë, et que rappelle aussi l'observation de M. Duv... (chapitre II), où la radiographie montrait des signes étendus à type de splénopneumonie.

D'autres fois, elle est secondaire à une tuberculose chronique, elle-même hémoptoïque (Rénon, Bezançon et de Jong), et c'est à la suite d'un surmenage, d'une grippe, ou quelquefois sans raison apparente que le malade est pris d'hémoptysies abondantes, qui se répètent pendant

une quinzaine de jours, s'accompagnent de fièvre et d'un amaigrissement rapide. En deux ou trois semaines, on perd le bénéfice de plusieurs années de traitement, les lésions s'étendent avec une extrême rapidité, et le malade succombe en 2, 3 ou 4 mois.

Nous résumerons ici l'une des deux observations de phtisie galopante hémoptoïque que nous avons pu suivre; la seconde, avec examen histologique, figurera dans la troisième partie.

OBS. I (service de M. le Prof. Bezançon). Madame Cay..., vernisseuse, 27 ans.

1^{er} incident. En octobre 1923, à l'âge de 24 ans, à la suite d'une phase d'environ un mois, avec toux, expectoration, amaigrissement, asthénie et sueurs abondantes, Mme Cay... présente une *hémoptysie* peu abondante, mais avec fièvre élevée; à la suite, les prodromes de l'hémoptysie persistent pendant plusieurs mois, puis la malade peut reprendre un travail modéré jusqu'à la fin de 1924.

Au début de 1925, au cours d'un syndrome pleuro-pulmonaire subaigu, qui durera jusqu'au mois d'avril, apparaît une deuxième *hémoptysie* très-abondante cette fois, et qui justifie la tentative d'un pneumothorax droit, rendu impossible par la symphyse pleurale. L'examen des crachats montre des bacilles. Désormais la malade sera contrainte au repos absolu.

En septembre 1925, troisième *hémoptysie*, paramenstruelle, très-abondante, et s'accompagnant de signes nets de poussée évolutive. La fièvre persiste de façon constante à la suite de cette hémoptysie.

Le 29 mars 1926, commence une période hémoptoïque qui n'aura d'interruption que le dernier mois précédant la mort. Certains jours, l'hémoptysie est tellement abondante qu'elle fait redouter la mort par anémie aiguë. La malade rejette le 8

avril plus d'un litre de sang. La fièvre oscille de 37°5 à 39°5; l'expectoration sanglante et nummulaire contient 20 bacilles par champ. La malade succombe le 1-6-26 (Opposition à l'autopsie).

La radiographie faite le 23-3-26, six jours avant la période hémoptoïque terminale, montre :

à droite ; Sommet presque normal.

Les deux tiers inférieurs de la cage thoracique présentent un aspect nébuleux dans l'ensemble; à ce voile épais et diffus, se surajoutent de multiples et larges pommelures, à contours flous, souvent foliolés, mais où on ne reconnaît plus aucun élément granuleux distinct. Au milieu de cette zone image cavitare, grande comme une pièce de cinq francs, entourée d'un cercle opaque. Nulle part on ne voit de travées ni de taches granuleuses.

A gauche, Efflorescence de petites taches lenticulaires, en ilots corymbiques à contours flous, qui par leur disposition générale en éventail à sommet hilaire, rappellent le trajet des travées souvent constatées dans cette zone.

Nulle part on ne reconnaît les travées elles-mêmes.

Cette observation se résume à trois hémoptysies par poussée évolutive de plus en plus sévère en l'espace de trois ans ; à partir de mars 1926, le processus broncho-pneumonique et hémorragique prend une acuité extrême et rapidement fatale.

La radiographie ne montre aucune travée ; par contre elle décèle à droite, là où se trouvent les lésions les plus anciennes en date (pneumothorax tenté au début de 1925) des taches à contours foliolés, ou les éléments sont entièrement confondus ; à gauche, où les lésions sont plus récentes, on reconnaît au contraire les ilots corymbiques et leurs éléments, dont le contour est d'ailleurs estompé.

Dans cette forme bronchopneumonique aiguë hémop-

toïque, on assiste ainsi à la cohésion des éléments constitutifs des îlots corymbiques, qui se montre d'autant plus étroite que les lésions sont plus anciennes. Les travées sont absentes, et ces deux signes radiographiques, ici des plus nets, témoignent d'une poussée évolutive particulièrement sévère, et leur valeur pronostique en est encore confirmée.

Si nous cherchons à nous expliquer la cause anatomique des hémoptysies de Mme Cay., nous sommes amenés à la rattacher à la vaste caverne figurée à droite par la radiographie : c'est en effet de ce côté que les lésions prédominent et sont apparues en premier lieu, et du côté opposé on ne constate, et très tardivement, que des signes de lobulite caséreuse. Il est vraisemblable que l'effusion de sang est due, dans cette forme ulcéro-caséreuse à une dilacération du tissu fibreux péricavitaire provoquée par l'extension du processus caséeux qui peut aller jusqu'à le détruire et le remplacer complètement ; c'est sans doute la raison pour laquelle les hémoptysies ont cessé un mois avant la mort, car on sait qu'il n'y a plus alors d'autres lésions vasculaires que celles d'artérite oblitérante.

En résumé, si dans la forme primitive de phtisie galopante hémoptoïque les lésions hémorragipares semblent être de nature splénopneumonique, dans la forme secondaire qui est la plus fréquente elles paraissent au contraire de nature fibreuse.

TROISIÈME PARTIE

Etude anatomo=pathologique

Nous allons étudier ici les 7 observations personnelles que nous avons pu recueillir, et qui sont capables de nous renseigner sur l'origine anatomique des hémoptysies. Elles sont de deux ordres : il s'agit d'hémoptysies ou bien foudroyantes, ou bien ayant précédé la mort de quelques jours et pour lesquelles on peut encore saisir les lésions hémorragipares.

CHAPITRE I

Les hémoptysies foudroyantes

Cette forme ne constitue pas une exception, puisque en moins d'une année nous avons pu en observer trois cas. L'hémoptysie survient à l'occasion d'un effort, d'une quinte de toux, ou même sans cause apparente, et après un début brutal, parfois elle s'arrête momentanément, la caverne étant obstruée par des caillots, mais elle reprend par poussées successives, et la terminaison fatale survient au bout de quelques heures ou de quelques jours.

D'autres fois elle est foudroyante d'emblée ; le malade expectore le sang à flots et succombe presque immédiatement.

L'hémoptysie foudroyante est attribuée d'ordinaire à l'anévrysme de Rasmussen ; mais elle peut cependant relever d'une autre origine, comme c'est le cas dans les deux observations suivantes où nous l'avons cherché en vain, en détergeant soigneusement la surface du poumon sous un mince filet d'eau, et où par contre nous avons trouvé des lésions d'un autre type (1).

(1) Nous tenons à remercier ici notre collègue HUGUENIN, préparateur au laboratoire d'anatomie pathologique de la faculté, qui nous a apporté une aide si précieuse pour les études histologiques qui figurent dans cette thèse.

OBS. I. — M. Mar... employé, 40 ans (Service de M. le Prof. Bezançon).

Hémoptysie foudroyante, survenue sans prodrome, en pleine rue le 18-5-26. Le malade succombe à l'entrée à l'hôpital.

Renseignements, obtenus de la famille : Tuberculose évoluant à bas bruit depuis trois ans, avec légère hémoptysie apyrétique en avril 1925, et n'ayant jamais donné lieu qu'à de courtes interruptions dans le travail.

Autopsie. Le poumon gauche, en dehors de 4 à 5 grosses vésicules d'emphysème au sommet, ne présente aucune lésion macroscopique.

Le poumon droit adhère au thorax dans la zone apicale, où la plèvre est épaissie. Au sommet on perçoit une masse dure, et à ce niveau la coupe montre une caverne de la taille d'une petite orange, *remplie de sang*, et entourée d'une coque épaisse et scléreuse. Cette caverne paraît bien organisée et en aucun autre joint du poumon, il n'existe de lésion reconnaissable.

Autres appareils, en particulier cœur et aorte, normaux.

Examen histologique : De nombreuses coupes ont été faites sur deux fragments prélevés au niveau de la paroi caverneuse. Sur certaines, on voit de grandes lumières, qui correspondent à des bronches, et celles-ci, en certains points, sont entourées d'une infiltration péri-bronchique importante. On trouve aussi des images de cavités vasculaires, avec péri et endo-vascularite.

Sur d'autres, on distingue différentes zones, qui de la surface à la profondeur sont les suivantes :

1° En certains endroits les bords sont caséeux et nécrotiques. Par ailleurs, il existe des infiltrats lympoconjonctifs avec fibrilles collagènes. Dans cette zone, les capillaires sanguins sont très abondants, forment même par places de véritables lacs sanguins.

2° Plus profondément, dans le tissu conjonctif dense, on trouve un gros lymphatique bourré de lymphocytes et de ma-

crophages. Parmi les éléments lymphoïdes, on remarque un certain nombre d'éosinophiles à noyaux ronds ou lobulés.

3° Plus profondément encore, on voit des nappes lymphocytaires diffuses, jusqu'à une zone de sclérose dense, quelques vaisseaux atteints d'endo et de péri-artérite, des cavités bronchiques à parois souvent desquamées, avec infiltration par des éléments lympho-conjonctifs, disloquant la musculuse.

A ce niveau la paroi présente en certains points un aspect de nécrose caséeuse.

Enfin, plus loin encore, le parenchyme est à peu près sain. On voit un follicule riche en cellules épithéloïdes, qui paraît bien interstitiel, organisé autour d'un capillaire aux confins de parois alvéolaires.

Obs. II (observation due à l'obligeance de M. le Dr Coyon).

M. Lop... concierge, 35 ans. Hémoptysie foudroyante. Le malade surcombe dès l'entrée à l'hôpital le 17-2-26. Une enquête établit que M. Lop... était atteint depuis plusieurs années de tuberculose chronique, compatible avec un travail physique modéré.

Autopsie : Le foie est hypertrophié et pèse 1850 gr. Les autres appareils, et en particulier le cœur et l'aorte, sont normaux.

Au niveau du hile, 5 ou 6 ganglions, dépassant la grosseur d'une noisette et paraissant inflammatoires.

Le poumon gauche adhère par sa plèvre, épaissie et symphysée, à toute la surface de la paroi thoracique, mais plus particulièrement à la base.

Au sommet on perçoit à la palpation, un noyau dur et irrégulier ; à ce niveau, une section frontale montre l'existence d'une caverne déchiquetée, à parois noirâtres, couleur de suie, de la taille d'un petit œuf de poule. Au pourtour de la caverne, le tissu pulmonaire est assez dense.

En dehors de cette zone cavitare, on ne constate aucune autre lésion macroscopique.

Le poumon droit est d'aspect normal ; on note seulement à sa superficie, vers la base, un certain nombre de vésicules d'emphysème ; les coupes pratiquées en tout sens ne révèlent aucune lésion visible. On remarque seulement à la base une petite zone rougeâtre, à l'extrémité d'une bronche, qui semble recouverte de sang d'origine extrinsèque.

Examen histologique : 1° Les coupes pratiquées au niveau de cette dernière zone montrent au centre quelques alvéoles dissociées, et leurs parois notablement distendues par une suffusion de globules rouges. Mais en dehors de cette zone centrale très réduite, la plupart des alvéoles sont nettement visibles, d'apparence normale, et sont seulement comblées en partie par de rares globules rouges ou des cellules desquamées.

Il semble donc bien n'y avoir eu aucune hémorragie locale

2° La seule région intéressante est la *paroi de la caverne apicale gauche*.

Au milieu d'un tissu conjonctif prenant d'une façon électorale les colorations des collagènes, on note sur toute la bordure la présence d'une multitude de capillaires de néoformation. Tous sont bourrés de globules rouges (fig. 3). Par endroits ils sont assez épars à l'intérieur des tissus conjonctifs, mais le plus souvent ils sont très rapprochés les uns des autres et reproduisent à son degré extrême l'aspect de lacs sanguins décrit par M. Mathieu-Pierre WEIL dans les hémoptysies mécaniques. Ils sont de dimensions variables tantôt normales, tantôt très augmentées. Ces capillaires possèdent une paroi propre, nettement visible par endroits, mais à la superficie de la coupe, certains d'entre eux, qui sont en bordure immédiate sont dilacérés ou rompus. Dans le tissu conjonctif, on note encore la

présence de quelques éléments diapédésés, caractérisés surtout par des mononucléaires et des polynucléaires.



Fig. 3

Dans ces deux observations, on est frappé à priori par le contraste entre, d'une part, l'abondance de l'hémoptysie qui a entraîné la mort par anémie aiguë, et d'autre part la forme clinique et anatomique de l'affection causale. L'évolution était en effet d'apparence bénigne puisque M. Mar. . . et M. Lop. . . « tousseurs chroniques » n'en étaient pas moins capables d'exercer leur profession de façon assez régulière. L'autopsie elle-même montre, chez l'un et chez l'autre, une caverne unique, bien organisée, sans aucune autre lésion tuberculeuse.

Ce contraste s'efface, si on se place au point de vue histologique ; on voit alors, surtout dans l'observation II un processus intense de sclérose, qui aboutit à la production de néoformations vasculaires encerclant la caverne, dilacérées voire même rompues par endroits dans sa cavité, et d'une abondance telle qu'elles semblent bien pouvoir entraîner les hémopty-

sies les plus graves. Cette hypothèse est d'autant plus vraisemblable, que c'est bien dans les parois de la caverne où l'examen macroscopique avait montré la présence de sang, que l'on trouve ces lésions histologiques hémorragipares.

Les hémoptysies tuberculeuses foudroyantes peuvent donc résulter non seulement de l'étiologie habituelle anévrysmatique, mais aussi d'un processus de sclérose.

CHAPITRE II

4 cas d'hémoptysies ayant précédé immédiatement la mort.

Il s'agit ici d'hémoptysies d'abondance variable, parfois même assez restreinte, et qu'on ne peut incriminer dans l'évolution fatale ; celle-ci résulte seulement du processus évolutif, plus ou moins aigu, de la tuberculose elle-même.

Obs. I. (service de M. le Prof. Bezançon). Mlle Sed..., 18 ans.

Phthisie galopante, dont le début apparent remonte au 24-4-26 par un incident aigu, avec fièvre, frissons, asthénie, toux et dyspnée sans expectoration.

Dans les antécédents, on ne relève d'autre anomalie pathologique qu'une aménorrhée depuis un an.

A la suite du syndrome initial, tous les signes s'accroissent, l'anorexie devient vite absolue, la toux devient émetisante, et à l'entrée de la malade à l'hôpital St-Antoine le 2-6-26, la température oscille de 2 à 3 degrés du matin au soir, la dyspnée est très marquée même sans le moindre mouvement, l'expectoration est purulente, bacillifère ; les signes physiques sont à peu près strictement unilatéraux, mais étendus à la totalité du poumon gauche. On tente le pneumothorax artificiel,

qui demeure impossible. Aucune rémission jusqu'à l'issue fatale. Le 7-7-26 survient au contraire une *hémoptysie*, abondante d'environ un verre, qui cesse au bout de quelques heures, mais est suivie d'une recrudescence de la dyspnée avec cyanose. La malade succombe le 9-7-26.

Autopsie. Le poumon droit, légèrement atélectasié à la base, ne présente aucune autre anomalie visible.

Le poumon gauche, dont la plèvre est peu épaissie, et adhère au thorax seulement dans la zone apicale, présente au niveau du sommet *une caverne* assez vaste, à parois caséifiées et qui contient un peu de sang. Tout le reste du poumon est transformé en îlots de broncho pneumonie tuberculeuse à différents stades, souvent caséifiés, tous de petites dimensions, et formés d'éléments à topographie corymbique. A la périphérie seulement, on note quelques points blanc-grisâtres épars, brillants, bien détachés, qui paraissent correspondre à de fines granulations.

Examen histologique.

1° *Lobe inférieur gauche.* Image typique de bronchopneumonie tuberculeuse aiguë, avec nodules caséeux plus ou moins étendus, séparés les uns des autres par un tissu pulmonaire dont les alvéoles sont tantôt normales tantôt splénisées : très peu de sclérose autour des nodules bronchopneumoniques.

2° *Paroi de la caverne apicale gauche.*

Les coupes faites dans la paroi de cette caverne montrent en superficie des masses en voie de nécrose tuberculeuse, limitées par une zone de cellules embryonnaires et dans lesquelles s'infiltrent par endroits des bandes collagènes. Ces travées conjonctives, qui témoignent d'une tentative d'organisation avortée, sont plus nombreuses à mesure qu'on s'éloigne du caséum, formant ainsi une sorte de barrière fibreuse, dans laquelle on trouve des vaisseaux dilatés, gorgés de globules rouges, à parois minces et parfois rompues et si nombreux

qu'ils simulent en différentes zones un aspect angiomateux. Nulle part on ne voit de vaisseaux thrombosiques.

Au delà de cette barrière scléreuse, on trouve un tissu conjonctif moins dense, avec de nombreuses cellules adipeuses, indiquant que l'on se trouve dans la région sous-pleurale.

En résumé, nappes hémorragipares intermédiaires entre la zone externe pleurale et la zone interne caséifiée et nécrotique, à l'intérieur de laquelle elles pénètrent par endroits jusqu'à la surface de la caverne.

Cette observation est d'autant plus intéressante qu'elle a trait à une forme aiguë, où pourtant on ne trouve en aucun point d'alvéolite hémorragique. Par contre dans la paroi de la caverne qui est la source évidente de l'hémoptysie, puisque on a trouvé du sang à l'autopsie, il existe des lésions fibreuses et néovasculaires si marquées qu'elles prennent en plusieurs endroits l'aspect érectile. Cette caverne est sans doute plus ancienne en date qu'on ne pourrait le croire d'après l'histoire clinique de la maladie, et ici encore c'est bien le processus scléreux de cicatrisation qui semble à l'origine de l'hémoptysie, bien qu'elle soit apparue au cours d'une forme aiguë.

Il est intéressant de comparer les lésions anatomiques constatées chez Mlle Sed., dont l'hémoptysie a précédé immédiatement la mort, à celles que présente M. Jon., chez qui il s'est écoulé environ 3 semaines entre l'hémoptysie et l'issue fatale. M. Jon..., 53 ans, tousse et crache abondamment depuis plusieurs années, sans jamais cesser d'exercer sa profession de papetier. A la fin de février 1926, alors qu'il continuait son travail comme d'habitude, il est pris de quintes de toux et rejette pendant 24 heures

de minces filets de sang. A la suite de cet incident initial en apparence, il présente tous les signes d'une phtisie galopante, à laquelle il succombe le 20-3-26, 23 jours après une deuxième hémoptysie, un peu plus abondante que la première. Chez lui les examens histologiques montrent en différents points du poumon des lésions de broncho-pneumonie avec caséification entourées parfois de sclérose.

Dans la paroi de la caverne du lobe inférieur gauche, qui cliniquement semblait responsable de l'hémoptysie, on voit un envahissement diffus du parenchyme pulmonaire, presque partout caséifié, sans organisation folliculaire. En quelques points, il existe une réaction scléreuse très discrète, et vers la surface seulement on trouve des vaisseaux très dilatés, gorgés de sang, des traces d'hémorragies interstitielles.

Si ces néoformations vasculaires sont beaucoup plus restreintes que chez Mlle Sed..., elles n'en existent pas moins dans quelques zones superficielles de la caverne d'où est partie l'hémoptysie, où elles présentent un aspect analogue mais beaucoup moins érectile. Cette différence est due vraisemblablement à l'ancienneté plus grande de l'hémoptysie par rapport aux examens histologiques. Il est probable que dans cet intervalle les lésions caséuses ont eu le temps de supplanter les lésions scléreuses, dont on ne trouve plus que des traces. Mais il y a là encore confirmation pour ainsi dire négative de l'influence de la sclérose dans le processus hémoptoïque.

OBS. II. — M. Wur..., électricien, 32 ans (Service de M. le Prof. Bezançon).

L'observation clinique détaillée figure dans la 2^e partie, page 94 ; elle se résume dans l'histoire d'une tuberculose scléreuse hémoptoïque, aboutissant en l'espace de 9 ans, à la phthisie fibreuse, avec rejets de crachats sanglants, jusqu'à la mort.

L'autopsie montre sur toute l'étendue des deux poumons, sauf au niveau du lobe inférieur droit, qui est à peu près normal, des bandes scléreuses et de petites ectasies bronchiques, au milieu desquelles le parenchyme pulmonaire n'existe pour ainsi dire plus ; on ne trouve de lésions caséuses qu'en de rares endroits, et surtout au niveau de la partie interne du lobe moyen. Enfin il existe aux deux sommets de petites cavernes entourées à gauche de nodules corymbiques broncho-pneumoniques.

Examen histologique. 1^o Lobe supérieur gauche. Sur les nombreuses coupes étudiées, il se montre perforé par de multiples cavités, de dimensions différentes ; les unes, de gros calibre, présentent tous les caractères des bronches (cartilage, glandes muqueuses, épithélium encore visible dans certaines d'entre elles), et sont entourées par une *réaction scléreuse très intense*, dans laquelle on voit une infiltration et des amas de lymphocytes, des cellules conjonctives jeunes, et des capillaires dilatés. D'autres cavités plus petites correspondent vraisemblablement à des bronchioles ; elles ont une paroi formée par un infiltrat leucocytaire, et une lumière presque complètement obstruée par des éléments blancs, polynucléaires et lymphocytes. Elles sont également entourées de *tissu fibreux très dense*.

Nulle part il ne subsiste d'image caractéristique de lésions tuberculeuses. Non seulement les espaces interbronchiques, mais tout ce qui reste du tissu est constitué par des bandes ou des îlots scléreux, sans qu'il ne persiste la moindre trace d'alvéoles, ou seulement quelques uns très rares et très atelectasiés, à la périphérie.

Dans ce tissu scléreux, se trouvent des vaisseaux très nombreux, gorgés de globules rouges de dimensions variables, et donnant souvent l'aspect de lacs sanguins (fig. 4).

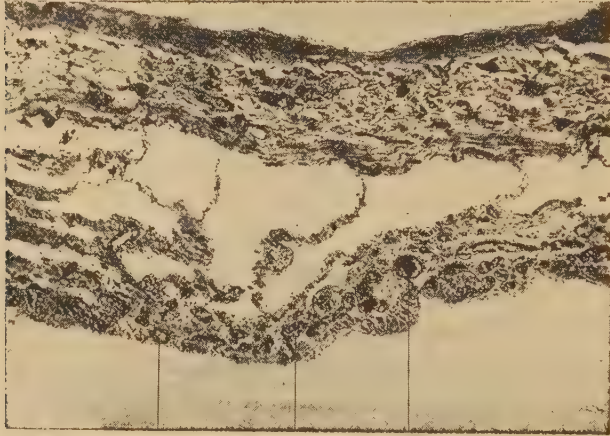


Fig. 4.

2° *Lobe supérieur droit.* Trois fragments ont été étudiés.

1^{er} *fragment.* Au milieu d'un tissu pulmonaire sensiblement normal, on voit de nombreux nodules présentant tous les caractères des nodules tuberculeux ; ils sont limités à leur périphérie par quelques faisceaux de tissu collagène.

2^{ème} *fragment.* L'aspect est comparable à celui du lobe supérieur gauche : Cavités multiples à parois anfractueuses, remplies en partie par des leucocytes, et contenues au milieu d'un tissu scléreux très dense et richement vascularisé. Il s'agit là encore vraisemblablement de dilatations bronchiques.

3^{ème} *fragment.* On y distingue une bronche de gros calibre, dont l'épithélium est desquamé, et les parois anfractueuses, formées par une infiltration de cellules rondes ; elle est séparée du tissu pulmonaire par une barrière scléreuse, avec neovaisseaux abondants.

Déjà la clinique avait permis d'éliminer l'hypothèse d'hémoptysies dues aux ectasies bronchiques. Les constatations anatomiques vérifient ce fait, car on ne trouve pas de sang dans les bronches, mais des vaisseaux très nombreux et néoformés sur toute l'étendue du tissu pulmonaire, qui est presque entièrement transformé en bandes de sclérose, comme le montrent les examens macroscopiques et histologiques. On peut donc ici affirmer le rôle de la réaction scléreuse de défense, dans la genèse des hémoptysies.

Obs. III. (service de M. le Prof. Bezançon). Mlle Fab..., modiste, 20 ans.

Aucune maladie avant 1924.

En décembre 1924 à l'âge de 18 ans, à la suite d'un « rhume » tenace, avec asthénie profonde, *hémoptysie* légère le premier jour des règles, qui dure 24 heures, mais est suivie de fièvre vespérale à 38° pendant une quinzaine de jours. Pas d'amaigrissement. Deux examens de crachats pratiqués pendant et peu après l'hémoptysie sont restés négatifs. La malade part à Nice en Janvier 1925 ; elle est atteinte d'une bronchite, avec fièvre irrégulière. Elle revient à Paris en mai, et constate une amélioration qui se prononce encore du 14 juillet au 15 août lors d'un séjour en Haute-Savoie ; le poids augmente de 5 kgs ; elle reprend même son travail le 15 août et le poursuit jusqu'en novembre.

En Novembre 1925, la malade retourne à Nice, où immédiatement réapparaissent la toux, l'asthénie, la fièvre. B K = O.

A partir de Janvier 1925, commence une période hémoptoïque, qui n'aura pour ainsi dire pas de cesse jusqu'à la mort. Tous les jours, la malade rejette d'abondants crachats sanglants, noirâtres, sauf à deux courts intervalles de 2 à 3 se-

maines en février et en mai. La température est irrégulière, mais peu élevée, ne dépassant guère 37°7, sauf au voisinage des règles où elle présente de notables exacerbations.

La maladie garde ainsi une allure subaigüe, hémoptoïque jusqu'au 15 Mai, date du retour à Paris. Depuis lors les phénomènes s'aggravent avec une intensité considérable ; la température dépasse constamment 39°, atteint souvent 40° ; les *hémoptysies*, parcellaires, sont quotidiennes ; le poids baisse de 15 kgs en 2 mois et demi.

La malade entre à l'hôpital le 18-8-26.

Examen à l'entrée. — Cyanose des pommettes et des lèvres. Dyspnée à 50 R. Toux intense. Sensation de tiraillements dans l'hémithorax droit. Expectoration hémoptoïque ou purulente. B K = 5 par champ.

Température 39° — 40°. Pouls 140.

H. 75%. Gr. 3900.000 Vg 1,02

Gb. 15.000. Poly. 87. Eosino. 0,6. Lympho. 8,4.

Mm. 3 gm 1.

Matité et gargouillements sur toute la hauteur du poumon droit. Matité et râles sous-crépitaux très fins à la partie moyenne du poumon gauche.

La malade succombe le 20-8-26.

Autopsie. Le poumon droit adhère au thorax par 4 ou 5 brides apicales, très résistantes, mais dans l'ensemble la plèvre est à peine épaissie. Le poumon gauche est parfaitement libre.

Poumon droit. Le lobe supérieur présente deux petites cavernes de chacune la dimension d'une petite noix, très superficielles, et entourées par un tissu caséeux, qui se déchire facilement.

Le lobe moyen présente à son centre une caverne un peu plus vaste que la précédente, au milieu d'un parenchyme d'apparence presque saine, recouvert seulement à sa périphérie de bulles d'emphysème. A sa partie inférieure cependant, il

prend une teinte rougeâtre et un aspect dense, qui le rapprochent de l'état que l'on va constater d'une façon très nette pour le lobe inférieur.

Le lobe inférieur est rougeâtre, saumoné, massif ; il se laisse mal déprimer. A la coupe on voit de multiples petits ilots caséifiés, qui s'extirpent facilement et laissent place à de petites cavernes lenticulaires ou atteignant à peine la taille d'une noisette. Autour de ces petites excavations, le tissu pulmonaire est grisâtre, quasi normal, sauf en de rares endroits où il est infiltré par de très petits noyaux à topographie corymbique.

Poumon gauche. Dans son ensemble, il est massif, rouge-vineux, hépatisé, et laisse écouler à la pression un liquide spumeux par place, épais et rouge foncé, presque noir, en d'autres endroits. Un fragment tombe au fond de l'eau.

On constate en outre, au sommet et au lobe inférieur, un certain nombre de petits noyaux, dont certains sont grisâtres, ponctués, assez épars, mais dont la grande majorité sont blanc-jaunâtres et groupés en bouquets.

On trouve, dans la zone sous-pleurale, un noyau plus volumineux, ayant atteint nettement le stade de caséification.

Examen histologique. 1° Parois des cavernes du sommet droit.

En un point, on voit une masse nécrotique, qui semble correspondre à un fragment de cavité. Dans le voisinage on reconnaît une paroi très scléreuse, dans les mailles collagènes de laquelle on trouve des éléments cellulaires assez difficiles à identifier. Les vaisseaux y sont assez nombreux, dilatés, gorgés de globules. Les travées de sclérose, qui diffusent au delà de cette coque, vont remanier le parenchyme pulmonaire sous-jacent, dont la structure alvéolaire n'apparaît nette qu'en certains points. A l'intérieur des alvéoles, des amas de cellules desquamées. Dans les parois, des capillaires volumineux et

gorgés de sang. Les parois des gros vaisseaux et des bronches sont considérablement épaissies. Enfin en quelques points, on retrouve des travées scléreuses denses, bourrées d'énormes vaisseaux et semées d'éléments épithéliaux volumineux, irrégulièrement disposés.

Cet aspect rappelle l'alvéolite adénomateuse des scléroses pulmonaires. De ci de là, un follicule tuberculeux ancien envahi plus ou moins par le sclérose.

2° *Lobe inférieur droit.* Au milieu d'un parenchyme qui est partout le siège d'une congestion intense, s'accompagnant d'alvéolite catarrhale, dissociée par des travées de sclérose ou l'on rencontre de nombreuses cellules géantes, on trouve des nodules tuberculeux à centre caséifié, endigués par des parois scléreuses, entourés par une réaction épithélio-giganto-cellulaire, qui témoigne d'une ancienneté assez grande des lésions. En un point on trouve même une petite paroi de caverne.

3° *Lobe inférieur gauche.* Les lésions qui, macroscopiquement, semblaient assez comparables, apparaissent ici plus récentes. A un faible grossissement, les fragments apparaissent semés de nodules irrégulièrement disposés, et qui offrent grossièrement l'aspect de follicules tuberculeux avec des centres très rouges et paraissant anhistes et grumeleux et des amas lymphoïdes périphériques.

Cependant, déjà à l'hématéine-éosine, l'aspect de cette masse centrale n'est pas tout à fait celui du caséum tuberculeux. A la périphérie surtout, il existe des îlots assez compacts, d'une substance plus rouge, assez dense et vaguement filamenteuse, qui paraissent combler une sorte de cavité alvéolaire. En dehors de ces nodules, le parenchyme pulmonaire encore reconnaissable, présente des lésions congestives et de l'alvéolite catarrhale.

Sur une coloration par l'hématoxyline phosphotungstique-

de Mallory, on voit très nettement, outre la dégénérescence centrale des nodules qui rappellent la caséification, qu'il existe à leur périphérie une alvéolite fibrineuse, et que les travées de fibrine se prolongent, s'éparpillent dans le centre caséifié où elles finissent par disparaître ; c'est ce même réseau de fibrine qu'on pouvait déjà deviner à la coloration précédente.

S'il n'y a plus d'élément cellulaire vivant dans la zone centrale, de nombreuses cellules sont essimées dans les masses d'alvéolite fibrineuse, où elles paraissent bien être toutes des cellules endothéliales desquamées.

Ainsi il semble s'agir de nodules bronchopneumoniques, où l'on assiste successivement au passage du stade d'alvéolite catarrhale et congestive, à celui d'alvéolite fibrino-diapédétique, mais sans polynucléaire, puis caséuse.

Cliniquement cette observation se résume à celle d'une tuberculose subaiguë, qui se déroule en trois phases. Une première poussée évolutive, marquée par une hémoptysie passagère, dure plusieurs mois, apparaît peu fébrile, mais trainante, et est suivie d'une période d'amélioration très nette de mai à novembre 1925. Une deuxième poussée évolutive, plus sévère et émaillée d'hémoptysies presque permanentes, apparaît en janvier 1926 et dure jusqu'au milieu de mai. Dès lors l'affection prend une marche rapide, et se termine au milieu de phénomènes asphyxiques aigus, sans que les hémoptysies n'aient pour ainsi dire de rémission depuis le début de la seconde poussée évolutive.

L'examen des poumons qui montre les deux lobes inférieurs sous une apparence générale congestive, pourrait faire penser que les hémoptysies relèvent d'un processus de splénisation, avec alvéolite hémorragique, analogue à

celui que Tripier considérait comme toujours responsable des hémoptysies tuberculeuses. Cependant on ne trouve pas sur les coupes de lésions de ce genre.

Les examens histologiques montrent au niveau du lobe inférieur soit des lésions déjà assez anciennes, et au niveau du lobe inférieur gauche des lésions de bronchopneumonie récente, sans hémorragie. Ainsi, les deux lobes inférieurs malgré leur aspect congestif, présentent des lésions actives, dues sans doute à une réinfection peu ancienne, mais on ne peut les incriminer dans la pathogénie des hémoptysies. Ceci est d'autant plus vraisemblable que les hémoptysies avaient déjà pris un caractère de continuité presque absolue, bien avant le début de la phase clinique aiguë.

L'hémoptysie semble donc bien provenir de la seule zone cavitaire, apparue au sommet droit, et vérifiée anatomiquement, et l'on remarque dans cette zone un processus scléreux intense, toujours avec néoformations vasculaires. C'est donc encore bien la fibrose qui paraît avoir déterminé les hémoptysies dans ce cas.

Observation IV. (Service de M. le Prof. Bezançon).
M. Chau..., 30 ans.

Antécédents. Pleurésie en 1918, à l'âge de 22 ans, pendant son service militaire. Tousse depuis ce temps.

Depuis un an, tuberculose pulmonaire à forme ulcéro-caséuse, et qui prend depuis deux mois une évolution aiguë.

Entre le 28-2-26, pour une asthénie qui le confine au lit.

Pendant 2 jours, la température voisine au-dessus de 37°. Très nombreux BK. Poids 60 kgs (Taille 1 m. 70).

Signes physiques de poussée évolutive (râles sous-crépitaux) aux deux sommets, avec en outre signes d'excavation

du sommet gauche (souffle caverneux entouré de râles sous-crépitaux).

Le 2-3-26, *hémoptysie* abondante. T. 38°2. Outre les signes déjà constatés aux deux sommets, apparaissent des râles congestifs aux deux bases.

Du 2 au 11-3-26, l'hémoptysie persiste, abondante puis parcellaire. La température monte progressivement et le 10 oscille entre 37°5 et 38°5. Le poids est tombé de 60 à 58 kgs. Les signes physiques restent analogues dans l'ensemble, mais les râles congestifs constatés aux bases, toujours aussi fins, s'étendent sur une étendue de plus en plus grande.

Le 12-3-26, l'hémoptysie est terminée. T. 38°5 le matin, 38°5 le soir. Mêmes signes physiques. Apparition de céphalée avec délire ; méningite tuberculeuse à forme psychique; le malade succombe le 17-3-26.

Autopsie. Méninges basillaires épaissies et opalescentes.

Cœur, Rate, Reins normaux — Foie — 1870 gr. violacé — Surrénale droite très volumineuse.

Appareil pleuro-pulmonaire. Adhérences pleurales avec épaississement et symphysé, sur toute la surface du poumon, mais surtout au sommet gauche.

Le Lobe supérieur gauche, assez distendu dans l'ensemble, montre à l'extrême sommet une légère dépression avec épaississement pleural, qui correspond, à la coupe, à une petite caverne sous-corticale.

Celle-ci est isolée, et présente les dimensions d'une noix ; ses parois sont anfractueuses, couleur de suie, et contiennent un petit bourgeon de tissu pulmonaire encore entouré de sang noirâtre. Il semble que l'hémoptysie récente provienne à coup sûr de cette caverne.

A la partie inférieure de ce lobe, 5 à 6 sections de bronches dilatées, mais demeurées circulaires. Autour de ces ectasies bronchiques le tissu pulmonaire est dur, fibreux,

avec, de ci de là, de rares îlots de matière caséuse, et par ailleurs des noyaux anthracosiques.

Entre ces deux zones, apicale cavitaire et inférieure fibreuse, le lobe est parsemé de nombreux petits corpuscules brillants, blanc-grisâtres, nettement distincts du parenchyme pulmonaire, légèrement saillants, et donnant l'aspect de fines granulations. Il existe, en outre, de nombreux noyaux de broncho-pneumonie miliaire au milieu d'un parenchyme dense et peu aéré.

Le lobe supérieur droit, est criblé, au centre surtout, d'une multitude de fins corpuscules paraissant comme à gauche correspondre à des granulations.

Le lobe moyen est congestif.

Les deux lobes inférieurs droit et gauche présentent un aspect identique : diminués de souplesse, ils crépitent à peine à la palpation, et seulement à la base ; ils sont rétractés et massifs.

A la coupe, ils apparaissent de teinte hémorragique, rouge-violacés, et laissent sourdre en abondance une sérosité sanguinolente, épaisse, visqueuse et à peine spumeuse. Après lavage, ils prennent une teinte un peu moins foncée, et on remarque de nombreuses brides fibreuses qui séparent le parenchyme pulmonaire massif en îlots de teinte jaunâtre, de bois lambrissé. Plane et brillante par endroits, la surface de section est irrégulière en d'autres, où le tissu pulmonaire est dilacéré. Nulle part on ne distingue de caséification, ni de cavité. Un fragment de tissu pulmonaire flotte entre deux eaux. Cet aspect est uniforme sur toute l'étendue des deux lobes, et il ne reste de tissu pulmonaire normal qu'en de minces régions superficielles.

Examen histologique. 1° Caverne du sommet gauche. La paroi est recouverte de fausses membranes avec éléments dissociés et nécrotiques. Très souvent on voit s'infiltrer dans

les interstices des bandes fibreuses, où apparaissent un grand nombre de vaisseaux néoformés. Dans l'intervalle on remarque en différents endroits des globules rouges libres, qui semblent des séquelles de l'hémoptysie (fig. 5).

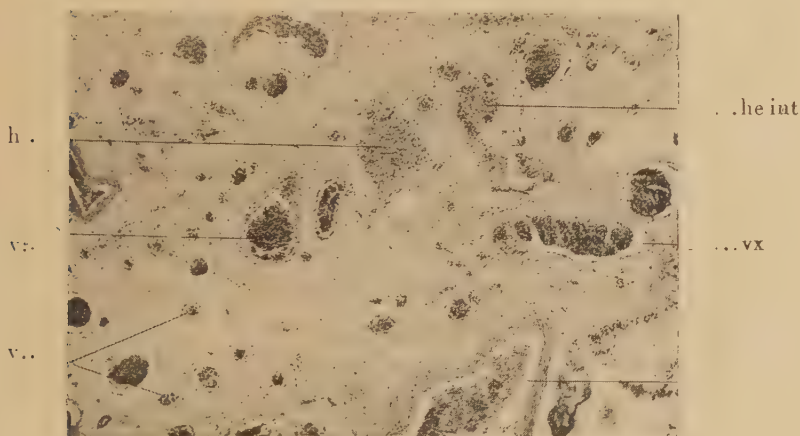


Fig. 5.

Au-dessous infiltrat de cellules rondes, quelques plasmocytes, sans caractères spécifiques nets ; par ailleurs zone nécrotique ayant déjà l'aspect du caséum.

Plus profondément zone de sclérose très dense, bourrée de vaisseaux à parois épaisses, élastiques, gorgés de globules rouges, offrant presque un aspect angiomateux. Dans cette zone scléreuse, et à la limite du parenchyme sain, granulations tuberculeuses tout à fait typiques.

2° *Sommet droit*. Follicules tuberculeux typiques, souvent endigués de sclérose, qui parfois tend à envahir la zone dégénérée. Quelquefois, un peu d'alvéolite végétante et des vaisseaux dilatés.

3° *Lobes inférieurs*. Des deux côtés, alvéolite congestive hémorragique avec vraisemblablement dégénérescence caséuse.

On se trouve ici en présence d'un double processus hémorragique : néoformations vasculaires en tissu fibreux au niveau de la caverne apicale gauche, et alvéolite hémorragique des deux lobes inférieurs et même du lobe supérieur droit.

On peut affirmer que l'hémoptysie est née au moins en grande partie de la caverne apicale gauche : l'examen clinique y a montré des râles sous-crépitaux particulièrement fins et on a trouvé du sang dans cette cavité, à l'autopsie.

Provient-elle aussi des lobes inférieurs, qui, on l'a vu étaient très congestionnés ? Sans pouvoir le nier, on remarque cependant que les râles constatés à leur niveau se sont accrus de finesse et d'étendue alors que l'hémoptysie tendait à décroître. D'autre part, l'aspect de ces deux lobes inférieurs et les lésions histologiques rappellent à s'y méprendre celui que MM. BEZANÇON et BRAUM ont signalé dans deux cas d'asphyxie tuberculeuse aiguë, où le malade n'avait pas présenté d'hémoptysie. On a donc le droit de se demander s'il ne s'agit pas de lésions consécutives aussi à une inondation récente par des bacilles tuberculeux venant d'une lésion ancienne, mais n'étant intervenues en rien ou passant au second plan dans la production de l'hémoptysie. Cette hypothèse semble d'ailleurs confirmée par la constatation de granulations, et il semble ainsi qu'il y ait eu une double inondation tardive bronchogène et hématogène.

Que l'hémoptysie aiteu ou non une origine dans ces lésions splénisées, il n'en est pas moins vrai que la source principale, sinon unique, en a été la caverne du sommet gauche. Il est donc possible qu'ici le processus hémorragi-

que soit mixte ; mais le rôle prépondérant demeure à la sclérose.

Au cours de ces examens anatomiques, nous avons recherché la présence du spirochète isolé par MM. BEZANÇON et ETCHEGOIN dans les expectorations hémoptoïques tuberculeuses. Nous n'avons pas pu le déceler ni dans l'exsudat prélevé au niveau des lésions hémorragipares, ni dans les coupes (*) pratiquées au milieu d'elles ; mais, on sait que le spirochète des hémoptysies tuberculeuses est d'une grande fragilité et subit une lyse beaucoup plus rapide que celui de la gangrène pulmonaire, identifié par MM. BEZANÇON, MOREAU, ETIENNE BERNARD et ETCHEGOIN sur les coupes histologiques.

Si nous nous efforçons de tirer une conclusion de cette étude anatomique, il faut d'abord nous représenter à quelles formes de tuberculose elle se rapporte. Sur six observations, trois ont trait à une tuberculose chronique, qui dans deux cas est subitement interrompue par une hémoptysie foudroyante, et dans un cas aboutit à la phtisie fibreuse avec rejet de crachats sanglants jusqu'au dernier jour. Les trois autres concernent trois cas de tuberculose broncho-pneumonique aiguë, et parmi ceux-ci deux sont conformes au type classique, le troisième affecte la forme de phtisie galopante hémoptoïque. Il s'agit donc de formes très différentes, et pourtant dans toutes on retrouve à l'origine des hémoptysies le même substratum anatomique de néoformations vasculaires en lacs sanguins au milieu de tissu fibreux ; ce proces-

(*) Nous remercions Mlle ERBER, préparatrice à l'Institut Pasteur qui a bien voulu nous aider à cette recherche.

sus est d'autant plus visible que l'hémoptysie est plus récente, comme on s'en rend compte par comparaison avec les lésions constatées au bout de 3 semaines chez M. JON... chez qui elles présentent le même type, mais sur une moins grande étendue. Remarquons en outre que dans le cas de phtisie galopante hémoptoïque, on n'a pu incriminer que des lésions scléreuses ; une seule fois sont apparues, chez M. CHAU... des lésions d'alvéolite hémorragique, d'ailleurs moins importantes à notre point de vue que celles de fibrose qui coexistaient avec elles.

Il semble donc bien qu'on puisse dire que la fibrose est l'origine constante et presque absolue des hémoptysies tuberculeuses, et cette étude histologique vient compléter ce qui précédemment comprenait une part d'hypothèse.

CONCLUSIONS

- I. — Les hémoptysies, même isolées, sont dues dans l'immense majorité des cas à la tuberculose, et sont souvent l'accident révélateur d'une forme fibreuse.
- II. — Les hémoptysies sans signes de poussée évolutive sévère se rencontrent souvent chez des sujets atteints de tuberculose à localisations externes ou pleurale. Cette coexistence témoigne de la nature fibreuse du processus qui les détermine.
- III. — Au cours des hémoptysies tuberculeuses, survenant sans signes de poussée évolutive, ou s'accompagnant seulement de signes d'imprégnation tuberculeuse discrète, on constate souvent à la radiographie un aspect caractéristique constitué, soit par des travées dessinant des réseaux par leur intrication, soit par de fins nodules allongés en masses, groupés en bouquets corymbiques donnant l'impression de lésions à topographie lobulaire, soit enfin par un mélange de ces deux éléments.
- IV. — Au cours des hémoptysies tuberculeuses qui s'accompagnent de signes nets de poussée évolutive, semblant correspondre à une extension du processus

caséux aux dépens des tissus fibreux dilacérés ou détruits par lui, les travées sont plus rares, les taches sont floues et tendent à se confondre.

V. — Presque toutes les hémoptysies tuberculeuses sont dues à un processus de fibrose de la trame pulmonaire, soit autour d'une lobulite inflammatoire, soit à un stade plus avancé, autour d'une lobulite caséuse ou d'une caverne plus ou moins organisée. Ce processus de fibrose aboutit à une néo-vascularisation intense, avec lacs sanguins fragiles et aptes à se rompre au milieu du tissu dépourvu d'élasticité qui les entoure.

VI. — Parfois cependant, les hémoptysies tuberculeuses relèvent d'un processus d'alvéolite hémorragique ; on ne le rencontre guère que dans certaines formes splénopneumoniques « de début ».

VII. — L'hémoptysie tuberculeuse semble donc la traduction du processus de sclérose, qui prend une si grande part dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire de l'adulte.

VU :

VU :

Le Doyen :

Le Président :

P^r H. ROGER

P^r F. BEZANÇON

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Recteur de l'Académie de Paris :

P. LAPIE

BIBLIOGRAPHIE

- ARMAND-DÉLILLE, HILLEMAND, LECTOCQUOY et MALLET. — Le syndrome pseudo-cavitaire par déviation trachéale dans la tuberculose pulmonaire chronique *Presse méd.*, 1922 N° 16 p. 165.
- O. BAIL. — Ueber Empfindlichkeit bei tuberkulösen thieren. In *Wien. Klin. Wochenschrift* t. XVII 1904 p. 846.
- O. BAIL. — Der akute Tod von Meerschweinchen an tuberculose. In *Wien. Klin. Wochenschrift* t. XVIII 1905 p. 211.
- BARD. — Formes chroniques de la tuberculose pulmonaire Rapport au VI^e congrès français de médecine. Montpellier 1898. Rapport N° 1.
- André BERGERON. — Etude critique de la présence du bacille de Kock dans le sang. Thèse Paris 1904.
- Léon BERNARD, DEBRÉ ET BARON. — La présence du bacille de Kock dans le sang circulant des tuberculeux. *Annales de médecine* 1914. Tome I, page 217.
- Léon BERNARD, LELONG et Mlle RENARD. — Essai de synthèse pathogénique des localisations de la tuberculose pulmonaire chronique. Communication au Centenaire de la Société Anatomique de Paris, 16 décembre 1926.
- J. BERTIER. — Les formes cliniques de l'hémoptysie tuber-

culeuse, Journal de médecine de Lyon. 5 avril 1922
page 211.

F. BEZANÇON. — Tuberculose pulmonaire latente et tuberculose pulmonaire atténuée. Bulletin de la société de l'Internat des hôpitaux de Paris. Janvier 1908 numéro 1 page 26.

BEZANÇON ET BRAUN. — Recherches expérimentales sur la pathogénie des foyers tuberculeux secondaires du poumon. Bulletin de la société d'études scientifiques sur la tuberculose. Juin 1911.

BEZANÇON ET BRAUN. — L'asphyxie tuberculeuse aiguë. Paris médical, 20 janvier 1923.

BEZANÇON ET BRAUN. — La notion de tuberculose familiale. — Son importance pour le diagnostic et les directions qu'elle impose. La Médecine. Mai 1925.

BEZANÇON ET BRAUN. — Granulation tuberculeuse et tubercule miliaire. Communication au centenaire de la Société Anatomique de Paris, 16 déc. 1926.

BEZANÇON ET CHEVALLEY. — Associations microbiennes dans l'infection tuberculeuse pulmonaire. 5^e congrès national de Strasbourg 2-6 juin 1923. Revue de la tuberculose Tome II.

BEZANÇON ET ETCHEGOIN. — Présence des spirochètes dans les crachats hémoptoïques. — 1^o Bulletin de la Société de Biologie, 17 Janvier 1925. Tome XCII page 55
2^o Revue de la Tuberculose Tome VI, n^o 3, juin 1925
3^o Congrès de médecine de Nancy juillet 1925.

BEZANÇON, René MOREAU, ETCHEGOIN et Etienne BERNARD. — Formes chroniques de la gangrène pulmonaire ; pré-

sence de spirochètes dans la lésion gangréneuse. Société méd. des hôpitaux, séance du 23-7-26.

BEZANÇON ET DE JONG. — Formes cliniques des hémoptysies tuberculeuses. 1^o Société d'études scientifiques sur la tuberculose. Séance du 14 Mai 1908. 2^o Bulletin mensuel de la Société n^o 4 page 89. 3^o Le bulletin médical 16 mai 1908. Tome I, page 45.

BEZANÇON ET DE JONG. — Traitement des hémoptysies. — Traité de Thérapeutique pratique de A. ROBIN 1912 Tome I.

BEZANÇON ET DE JONG. — Formes cliniques, pathogénie et traitement des hémoptysies tuberculeuses. — Bulletin de la société d'études scientifiques sur la tuberculose. 1921 page 1.

BEZANÇON ET DE JONG. — Nouveau traité de médecine. Fascicule XI. — Hémoptysies pages 24-34.

BEZANÇON ET DE JONG. — Précis de pathologie médicale, Tome II. Maladies de l'appareil respiratoire 1926, page 255.

BEZANÇON ET PHILIBERT. — Précis de Pathologie médicale Tome I. 1^{re} partie, page 354.

BEZANÇON ET PHILIBERT. — La signification biologique du phénomène de Koch. Paris médical 2 janvier 1926.

BEZANÇON ET DE SERBONNES. — Réinfection à dose massive des cobayes tuberculeux par voie sous-cutanée et par voie intra-trachéale. Bulletin de la Société d'études scientifiques de la tuberculose. Avril 1912, page 51.

BEZANÇON ET DE SERBONNES. — Réinfection tuberculeuse des cobayes. Le phénomène allergique pulmonaire de réinfection tuberculeuse. XIII^e congrès français de médecine. Paris 13-16 octobre 1912, page 96.

- BEZANÇON ET DE SERBONNES. — Superinfection tuberculeuse expérimentale du cobaye. Etude des phénomènes allergiques cutanés et pulmonaires. *Annales de médecine* février 1914. Tome 1, page 130.
- BEZANÇON ET M. P. WEIL. — Etude clinique de la classification des hémoptysies tuberculeuses. Congrès de l'association française pour l'avancement des sciences, Toulouse 1910.
- BEZANÇON ET M. P. WEIL. — Bacille de Koch et hémoptysies initiales de la tuberculose. 1^o Société d'études scientifiques de la tuberculose. Séance du 12 octobre 1911. 2^o Bulletin médical 21 oct. 1911, n^o 82, p. 899.
- BILLARD. — La tuberculose hémoptoïque à étapes éloignées. Thèse Paris 1903.
- BRAUN. — Formes cliniques et pathogénie des foyers pneumoniques tuberculeux. Thèse Paris 1911.
- BURNAND. — Un cas de granulie chronique avec autopsie et examen histologique. *Annales de médecine*, juillet 1925.
- BURNAND ET SAYÉ. — Granulies froides et granulies chroniques. *Annales de médecine* mai 1924.
- CLAUDE. A propos d'un cas d'asphyxie tuberculeuse aiguë : réinfection tuberculeuse et phénomènes d'allergie, Thèse Paris 1921.
- CORNIL. — Du tubercule spécialement étudié dans les rapports avec les vaisseaux. *Archives de physiologie normale et pathologique* 1868 p. 98.
- COURCOUX. — De la valeur de l'hémoptysie dans le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire. *La consultation*, juin 1924 N^o 10 p. 693.

DIEULAFOY. — Manuel de pathologie interne 16^e édition T. I, p. 328.

DOMINICI. — Introduction à l'étude de l'anatomie pathologique de la tuberculose. *Revue de la tuberculose* 1909, N° 1, p. I.

Mlle DONNER. Sur les grandes hémoptysies bénignes de la tuberculose fibreuse. Thèse Genève. 1912.

DUFOURMENTEL. — Des hémoptysies intéressant le laryngologiste. XXXVII^{em}e congrès d'otorhino-laryngologie. 15-17 octobre 1924.

DUFOURMENTEL. — Les hémoptysies non pulmonaires. *Bulletin médical* 1925 p. 229.

DUMAREST. — Etiologie clinique des hémoptysies. *Bulletin médical* 27 avril 1907.

DUMAREST. — Essai de classification étiologique et de traitement rationnel des hémoptysies tuberculeuses. Paris médical N° 34, 24 août 1918.

DUMAREST, MURARD ET BRETTE. — La pratique du pneumothorax thérapeutique. Paris, 1923 2^e édition Masson, p. 233.

ETCHEGOIN. — Présence de spirochétidés dans les crachats hémoptoïques. *Bulletin de la Société de biologie*, 8 déc. 1924, tome 4-XXXIX page 1150.

J. GARCIN. — Définition de l'état normal et de l'état pathologique des arborisations pulmonaires. Société de radiologie médicale de France, 10 juin 1924.

Mlle Marthe GIRAUD et M^r ROMAN. — Sur la recherche du bacille de Koch dans les hémoptysies. Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen 1. 12. 22.

- GRANCHER. — Splénopneumonie. Soc. méd. Hôp. 1883.
- GRANCHER. — Splénopneumonie de l'enfant 1^o Bull. méd. 1883;
20 France médicale 1888.
- NATALIS GUILLOT. — Description des vaisseaux qui naissent
dans les poumons tuberculeux et qui deviennent au mi-
lieu de ces organes des conduits de circulation nou-
velle. Journal d'expérience, 25 avril 1838.
- HABADOU. — Hémoptysies occultes thèse Genève 1920.
- HALBRON. — Tuberculose et infections associées. Thèse Paris
1906.
- HAUTEFEUILLE. — Contribution à l'étude de la granulie froide
et chronique. Thèse Paris 1926,
- IZAR. — Lulle cause dell emottisi omolaterale nel corso di cura
pneumotoracica.
La Reforma médica n° 38 p. 889, 22 sept. 1924.
- S. JACCOUD. — Curabilité et traitement de la tuberculose pul-
monaire, Paris 1881.
- JAQUEROD. — Hémoptysies tuberculeuses, Lausanne 1926.
- F. JESSEN. — Die operative Behandlung der Lungen. Tuber-
culose. Leipzig, Kabitzsch. 1921 p. 49.
- LAUBRY, CHAPERON et M. THOMAS. — Etude radiologique du
hile et des vaisseaux pulmonaires à l'état normal et pa-
thologique. Annales de Médecine. Tome XX N° 3 sept.
1926. p. 217.
- R. LAUFER et G. VITRY. — Hémoptysies tuberculeuses et non
tuberculeuses. Presse médicale 17 mai 1924, n° 40, p.
436.

- M. LETULLE. — Les conceptions anatomiques actuelles de la tuberculose pulmonaire. Rapport au centenaire de la Société anatomique de Paris 16 déc. 1926.
- LETULLE et BEZANÇON. — La granulation tuberculeuse et le tubercule miliaire des poumons. Presse médicale n° 76, 23 sept. 1922.
- LETULLE et HALBRON. — Nouveau traité de médecine ; 2^e édition Masson fascicule XII.
- MANTCHIK. — Pseudohémoptysies trachéale d'origine vénéc-tasique. Revue de la tuberculose tome III 1922 p. 573.
- MENETRIER. — Des anévrysmes et des lésions vasculaires tuberculeuses spécifiques dans les cavernes de la phtisie pulmonaire chronique. Arch. de méd. expér. 1890 t. II p. 97.
- PARAF. — Recherches sur la réinfection tuberculeuse du co-baye. Effets des injections continués et discontinués. Sté de Biologie, séance du 13 nov. 1926 (Bⁱⁿ 1926 n° 33 Tome XCV.
- M. PETER. — Leçons de clinique médicale Paris 1873.
- Ch. A. RIQUET et Alb. GIRAUD. — Les paradoxes du pneumo-thorax thérapeutique. 1) Hémoptysies de compression, 2) foyers évolutifs dans le poumon comprimé. Presse médicale 16 avril 1924 p. 031 p. 333.
- POTÉZ. — Les classifications françaises et allemandes des formes de la tuberculose pulmonaire de l'adulte. La notion de « tramite » bacillaire. Thèse Paris 1925.
- POUZADE. — Valeur pronostique de l'hémoptysie chez les tuberculeux à la période de germination. Thèse Paris 1905.
- RIST, LÉON KINDBERG et ROLLAND. — Etudes sur la réinfection tuberculeuse. Annales de médecine, mars 1914, tome I page 310.

- RIST, ROLLAND, JACOB et HAUTÉFEUILLE. — Quelques cas de granulie froide. Société médicale des hôpitaux 1^{er} mai 1924
- ROCH. — Sur les grandes hémoptysies bénignes chez les tuberculeux fibreux.
Société médicale de Genève 2 juillet 1913.
- RÔMER et JOSEPH. — Die tuberkulose Reinfektion. Beitrage Zur Klin. der Tub. B XVII H 3 1910 p. 287.
- RUEFF. — De la tuberculose emphysémateuse. Thèse Nancy 1903.
- Germain SÉE. — De la phtisie bacillaire des poumons, p 201.
- DE SERBONNES. — Les poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire chronique. Thèse Paris 1911.
- SERGEANT. — Les hémoptysies traumatiques. Journal des praticiens 1^{er} avril 1922.
- SERGEANT. — Les fausses hémoptysies. Clinique et laboratoire. n° 10 20. 10. 24.
- R. TRIPIER. — Traité d'anatomie pathologique générale. Paris 1904.
- Mlle VELIOVITCH. — Des hémoptysies tuberculeuses chez les gazés et traumatisés du thorax. Thèse Paris 1926.
- WALDER. — Uber Lungenblutuster bei Tuberkulose. Méd. Klinik n° 14 13 avril 1925.
- M. P. WEIL. — Les hémoptysies tuberculeuses. Thèse Paris 1912.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	15
HISTORIQUE	18
PREMIÈRE PARTIE. — Les hémoptysies d'alerte.....	21
Chapitre I. — Leur étiologie tuberculeuse.....	23
Chapitre II. — Leur pathogénie.....	38
DEUXIÈME PARTIE. — Les hémoptysies de nature tuber- culeuse évidente.....	41
Chapitre I. — Les hémoptysies d'alarme.....	49
Chapitre II. — Les hémoptysies « de début » avec signes de poussée évolutive franche...	57
Chapitre III. — Les hémoptysies espacées au cours de la tuberculose chronique.....	72
Chapitre IV. — Les hémoptysies à répétition de la tuberculose chronique. Les hémoptysies de compression.....	87
Chapitre V. — La phtisie galopante hémoptoïque	104
TROISIÈME PARTIE. — Etude anatomo-pathologique.....	109

	Pages
Chapitre I. — Les hémoptysies foudroyantes... 2 cas personnels.....	111
Chapitre II. — 4 cas d'hémoptysies ayant pré- cédé immédiatement la mort.....	117
CONCLUSIONS.....	135
BIBLIOGRAPHIE.....	137
